REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DEUXIÈME SEMESTRE

1910

REVUE
NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant
la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

DIRECTEURS :

E. BRISSAUD ET **PIERRE MARIE**
PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Rédacteur en Chef :
HENRY MEIGE
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaire de la Rédaction :
A. BAUER





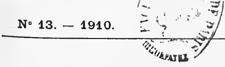
TOME XX. — ANNÉE 1910. — 2e SEMESTRE.

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1910

REVUE NEUROLOGIQUE

2e SEMESTRE — 1910



N° 13. — 1910. 15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES LÉSIONS DE LA MOELLE DANS LES MÉNINGITES

PAR

J. Tinel.

(Société de Neurologie de Paris.)
Séance du 30 juin 1910.

Nous avons montré ici-même (1) que toute méningite tend à déterminer sur le nerf radiculaire une lésion portant principalement sur la racine postérieure, et tout à fait comparable aux lésions radiculaires des tabétiques : cette lésion consiste en une dégénérescence localisée des fibres nerveuses, au contact des amas leucocytaires dont la gaine radiculaire est bourrée. Nous avons étudié les conditions anatomiques et physiologiques qui déterminent ces accumulations leucocytaires : la perméabilité des gaines méningées jusqu'au voisinage du ganglion, la déclivité des racines lombaires, la circulation du liquide céphalo-rachidien transportant les leucocytes et les accumulant à l'extrémité perméable des gaines. Nous avons enfin émis l'hypothèse d'une action toxique de contact, provoquant la dégénérescence localisée des tubes nerveux par les toxines microbiennes faiblement diffusibles, dont les leucocytes semblent être les véhicules.

Il nous a paru depuis, que, en dehors de ces dégénérescences localisées au contact des amas leucocytaires, on pouvait observer aussi des lésions plus diffuses, se prolongeant souvent jusqu'au nerf périphérique, et dues sans doute à l'action des toxines solubles.

Nous faisions remarquer en somme que toute méningite tend à réaliser des

(1) J. Tinel, Les lésions radiculaires dans les méningites. *Revue neurologique*, 30 juin 1909.

lésions radiculaires de mode tabétique, et que sans doute on devait trouver dans des cas de méningite suffisamment prolongés une dégénération ascendante des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle.

Nos recherches nous ont en effet permis de constater ces lésions dans quelques cas de méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse, de durée particulièrement longue.

*
* *

En effet, nous présentons ici quelques coupes d'une méningite cérébro-spinale ayant succombé au bout de 70 jours environ dans le service de notre maître M. le docteur Netter.

Les lésions sont facilement décelables par la méthode de Marchi.

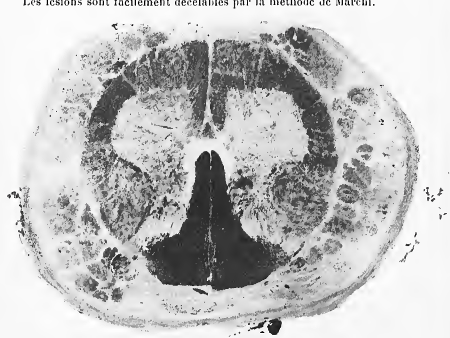


Fig. 1. — Moelle lombaire.
Méningite cérébro-spinale prolongée (durée 70 jours environ).

On voit les cordons postérieurs bourrés de corps granuleux résultant de la fragmentation des gaines de myéline ; à côté de ces corps granuleux on trouve un grand nombre de fibres dont la gaine, régulière, est simplement colorée en noir par l'acide osmique. Il s'agit évidemment d'une transformation chimique de la myéline, stade précurseur de sa dégénérescence ; on peut du reste rencontrer dans quelques-unes de ces gaines l'aspect irrégulièrement granuleux qui précède leur fragmentation (fig. 1).

Si les cordons postérieurs sont littéralement bourrés de ces corps granuleux, il est cependant impossible d'y retrouver aucune systématisation. Les faisceaux de Goll, de Burdach, les faisceaux descendants, les cornes postérieures elles-mêmes, sont remplis de granulations. C'est sans doute parce que la dégénérescence frappe à la fois les fibres longues, moyennes et courtes des racines postérieures (fig. 2).

Cependant on observe le plus souvent une prédominance au niveau de la bandelette externe (fig. 3).

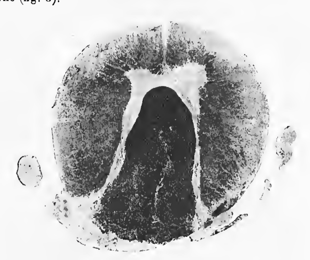


Fig. 2. — Moelle dorsale.
(Même cas.)

Ces mêmes lésions se retrouvent, comme on voit, dans d'autres cas de méningite cérébro-spinale prolongée ou de méningite tuberculeuse (fig. 4).



Fig. 3. — Moelle cervicale.
(Même cas.)

Elles constituent un véritable *tabes histologique*, systématisé, rencontré au

Fig. 4 — Méningite tuberculeuse.
(Durée : 4 semaines)

Fig. 5. — Méningite cérébro-spinale.
(Détail de la fig. 1 montrant la dégénérescence aux points de pénétration)

cours de méningites banales et lié aux lésions radiculaires. Elles ont par conséquent une valeur considérable pour la démonstration de la nature méningée du tabes, par mécanisme radiculaire.

* * *

Nous voulons insister sur un détail particulier : on constate facilement qu'avant leur entrée dans la moelle, les racines postérieures ne présentent que des lésions minimes; mais ces dégénérescences deviennent massives brusquement, au niveau de leur point de pénétration dans la moelle.

Il paraît évident qu'il existe, à partir de ce point de pénétration, une moindre résistance pour le segment intra-médullaire des fibres nerveuses. Peut-être est-elle due à la disparition de la gaine de Schwann (fig. 5).

Ce fait, observé déjà par Nagcotte, dans un cas de méningo-myélite, et dans

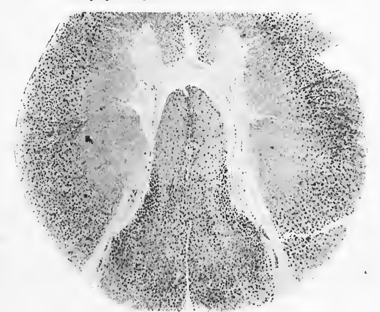


Fig. 6. — Dégénérescence marginale dans un cas de méningite tuberculeuse.

les lésions médullaires des tumeurs cérébrales, est interprété par lui comme une preuve du mode centripète des dégénérescences nerveuses : toute fibre altérée dans son trajet, commence à dégénérer par son extrémité périphérique.

En tous cas, ce fait est constant dans les méningites. Il nous permet de comprendre pourquoi Obersteiner et Redlich avaient cru trouver, dans un étranglement des racines à leur point de pénétration, la cause initiale des lésions tabétiques.

* * *

A côté de ces *dégénérescences* systématisées aux cordons postérieurs et conséquence des lésions radiculaires, la moelle présente encore au cours des ménin-

gites un autre mode de dégénérescence, récemment étudié par Sézary et nous (1).

Dans un certain nombre de cas, on constate en effet par la méthode de Marchi une dégénérescence *marginale*. Il existe à la périphérie de la moelle, en bordure, une zone plus ou moins large où les gaines de myéline apparaissent colorées en noir et même voie de désintégration granuleuse (fig. 6).

Cette dégénérescence n'a rien de systématique; elle frappe uniformément tous les cordons; elle forme une véritable couronne et parfois même peut atteindre le centre de la moelle.

Nous l'avons appelée marginale ; ce n'est pas tout à fait exact; elle est plutôt sub-marginale, car très souvent les gaines et les granulations ont disparu au niveau de l'extrême bord de la moelle. Il en résulte des aspects en cocarde, un bord démyélinisé, une zone sub-marginale dégénérée et colorée en noir, un centre à peu près normal. Cette démyélinisation marginale est évidemment secondaire au premier stade observé. Peut-être résulte-t-elle en partie d'une sorte de balayage leucocytaire; car les amas purulents qui entourent la moelle contiennent un grand nombre de leucocytes chargés de granulations osmiées. Elle semble résulter aussi d'une véritable fonte de la myéline par transformation chimique.

***

Cette dégénérescence marginale ou sub-marginale de la moelle ne correspond ni à une infiltration cellulaire, ni à la présence de microbes, ni à des lésions vasculaires; elle n'est en rapport avec aucune topographie des centres nerveux. Il faut donc bien admettre que c'est une lésion primitive des fibres nerveuses, de nature toxique, liée à l'inhibition de la moelle par le liquide céphalo-rachidien toxique, pénétrant de la périphérie vers le centre à la façon d'un liquide fixateur.

On peut considérer comme évident ce fait qu'un conducteur nerveux plongé dans un milieu toxique subit dans certains cas une dégénérescence plus ou moins profonde.

Ces lésions d'imbibition toxique sont très variables suivant les cas; elles nous ont paru de beaucoup plus fréquentes dans la méningite tuberculeuse. Ce fait concorde avec les expériences de Dopter et Lafforgue, montrant l'action particulièrement nocive de la tuberculine mise au contact des troncs nerveux.

Ces dégénérescences diffuses d'imprégnation par les toxines solubles, peuvent se surajouter dans la moelle aux lésions systématisées d'origine radiculaire; de même qu'au niveau des racines les altérations toxiques diffuses peuvent se surajouter aux dégénérescences localisées par contact des foyers leucocytaires.

L'une ou l'autre lésion peut prédominer suivant les cas; les mêmes toxi-infections méningées peuvent les déterminer toutes deux. Leur association possible permet, ainsi que nous l'avons fait remarquer avec Sézary, de se rendre compte de certains symptômes associés souvent aux méningites, comme le signe de Babinski par exemple, et les troubles persistants d'irritation pyramidale. Elle permet de comprendre aussi la genèse de certaines scléroses combinées et tabes associés, inexplicables par la seule pathologie radiculaire.

(1) Sézary et Tinel, *Soc. Biol*. 16 avril 1910.

II

UN CAS DE MALADIE FAMILIALE

AVEC SYMPTOMES DE MALADIE DE FRIEDREICH ET D'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE TRÈS AMÉLIORÉS PAR LES RAYONS X

PAR

Gotthard Söderbergh.

(Médecin de l'Hôpital de Falun, Suède).

A cause du grand intérêt qu'on prête actuellement aux effets de la radiothérapie dans les maladies du système nerveux, il m'a paru utile d'apporter un cas, où ce traitement fut suivi d'une amélioration notable et qui, d'ailleurs, par sa symptomatologie complexe et son histoire familiale présenta un intérêt théorique considérable. Voici l'observation :

V. S., garçon de 13 ans, entra dans mon service le 24 janvier 1910.

Bien portant jusqu'au début de sa maladie actuelle, il avait fréquenté l'école comme tous les enfants. Un jour très froid, il y a 10 mois, après une marche fatigante, il remarqua une faiblesse des deux jambes, qui augmentait toujours. Sans éprouver des douleurs, il finit par ne pouvoir plus franchir que de très petites distances et les troubles s'accentuaient aux températures froides. Bientôt s'installait une instabilité du corps, il titubait et, aux changements brusques de direction, il était pris de vertiges. Quelquefois une diplopie passagère, plus tard des troubles de l'écriture et du langage. Incontinence d'urine nocturne.

État le 25 janvier. — L'intelligence du malade est très bien conservée. Il est bon observateur et se rappelle exactement ses symptômes, dont il donne des descriptions précises.

Il a l'air un peu particulier, les paupières lourdes, d'ordinaire une physionomie d'étonnement. Je trouve des stigmates de dégénérescence aux oreilles et à la voûte palatine (ogivale). De temps en temps, il présente quelques mouvements choréiques de la face.

Invitant le malade à marcher, voilà ce que j'observe. D'abord, après avoir été assis sans oscillations aucunes, quand il veut se déplacer, tout son corps est pris d'une instabilité très prononcée. Puis, se mettant en route, il présente une démarche assez complexe. En avançant à petits pas, sur la pointe du pied, frappant le sol, les jambes plus rapprochées que normalement, il vacille et titube d'un côté à l'autre jusqu'à tomber, quand il tourne. Les bras n'alternent pas d'une manière normale avec les mouvements des jambes, car du côté droit le bras, écarté du tronc, reste presque immobile, tandis que simultanément l'index et le médius sont éloignés des deux doigts cubitaux (un mouvement involontaire que montre aussi la photographie) (fig. 1). Après s'être arrêté, dans quelques instants, il retrouve l'équilibre et peut rester immobile. Le signe de Romberg fait défaut. Donc, sa démarche est spasmodique cérébelleuse.

Examiné dans le décubitus, il présente la même raideur des jambes, causée par une hypertonie assez prononcée. Les réflexes rotuliens sont fort exagérés, les achilléens normaux ; pas de clonus du pied. Du côté droit le signe de Babinski (l'extension du gros orteil et le signe de l'éventail), des deux côtés le réflexe de Bechterew-Mendel positif, celui d'Oppenheim négatif. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Il n'existe ni parésie, ni troubles de la sensibilité des membres inférieurs. Il exécute le mouvement de porter le talon sur le genou sans trace d'ataxie, mais un peu lentement à cause de la raideur.

Après avoir constaté les troubles cérébelleux de la marche, je cherche tous les signes d'une affection cérébelleuse, indiqués par M. Babinski. Je trouve positive l'adiadococinésie des deux côtés, très nette. D'ailleurs, les autres signes sont tous négatifs, sauf l'écriture, qui, comme montre le spécimen (fig. 2), est fort troublée par le tremblement et présente à un certain degré le caractère cérébelleux (asynergique d'après Babinski).



Fig. 1.

Quand il porte l'index au bout du nez, il y a des deux côtés une ébauche du tremblement intentionnel. Le nystagmus est incertain.

Quant aux bras, les réflexes sont forts, mais leur tonus est normal, il n'existe ni parésie ni troubles de la sensibilité.

Je voudrais attirer l'attention sur un symptôme assez singulier. Quand on invite le malade à prendre un petit objet, il le regarde d'abord, puis tout d'un coup il exécute un mouvement très brusque, arrive directement au but, mais — ce qui est curieux — le saisit entre la paume et les quatre doigts cubitaux en écartant le pouce. De même, quand il ne sait pas qu'on l'observe, par exemple en mangeant, il présente la même brusquerie et maladresse.

En écoutant parler le malade, j'ai tout de suite l'impression d'un Friedreich. Il semble faire de grands efforts pour articuler, la parole est traînante, de temps en temps interrompue par des éclats de voix.

Suivant cette idée du diagnostic j'examine les pieds, les mains et la colonne vertébrale du malade. En ce qui concerne les pieds, les premiers jours le signe de Babinski restant positif, ils présentent surtout du côté droit l'aspect du pied bot de Friedreich pour revêtir plus tard le deuxième type de Soca : pieds creux sans redressement des orteils. D'après mon avis, la main bote de Sicard et Cestan existe aussi, ce qu'on peut voir à un certain degré sur la photographie ci-dessus. Il y a une ébauche de cyphose de la colonne vertébrale.

Quant au reste, rien d'important. Les pupilles se contractent à la lumière d'une façon normale, le fond de l'œil est normal, pas de diplopie. Aucun symptôme d'une infection spécifique, ni héréditaire, ni acquise.

Je le gardais au lit, sans lui prescrire de médecine. Après plus de trois semaines, malgré le repos, il ne s'était pas amélioré du tout. Au contraire, l'instabilité s'était accentuée, il titubait encore plus, c'était à peine s'il pouvait traverser la salle des malades.

Alors, le 15 février, j'ai commencé à le faire traiter par les rayens X de telle ma-

nière que j'ai divisé la moelle en 4 régions, chaque région recevant une quantité de rayons suffisante pour faire virer une pastille de Bordier, placée immédiatement sur les téguments, jusqu'à la couleur correspondante à la teinte II. Chaque partie traitée était couverte d'un morceau de cuir de 7 à 8 millimètres d'épaisseur et les régions adjacentes protégées par des plaques de plomb. Un tube de Bauer, une ampoule dure de 19-20 centimètres d'étincelle, dans laquelle passait 1 4 MA, était situé à 12-15 centimètres de la peau. Après avoir soumis le malade à une série de telles séances, j'attendais trois semaines avant d'entreprendre la deuxième série.

Pour écarter l'effet du repos autant que possible, je lui ai permis de rester hors du lit le 6 mars, c'est-à-dire 19 jours après le commencement de la radiothérapie. Je n'ai pu le faire plus tôt à cause d'une angine avec de la fièvre, qu'il avait contractée.

La deuxième série étant finie le 17 mars, je l'ai examiné le 22.

Le résultat du traitement fut vraiment étonnant, le malade est comme transformé. Le voilà

Fig. 2. — *Spécimen le 25 janvier 1910.*

Fig. 3. — *Spécimen le 22 mars.*

qui marche avec une vivacité normale à grands pas, sans frapper le sol, ni sur les pointes du pied non plus. Encore, il est vrai, les jambes se rapprochent un peu trop, le bras droit est écarté du tronc, mais pas immobile ; de plus, il vacille un peu en tournant brusquement et il accuse un peu de raideur dans les membres inférieurs, mais cela dit, la différence entre sa démarche actuelle et antérieure est frappante.

L'hypertonie des jambes a sensiblement diminué, presque disparu. Les muscles sont

d'une consistance normale, il porte le talon sur le genou sans trace de raideur. C'est seulement en imprimant, du côté gauche, un mouvement brusque en fléchissant la jambe sur la cuisse qu'on rencontre une résistance soudaine; aux mouvements lents il n'y a pas de raideur.

Les réflexes rotuliens restent exagérés, le signe de Babinski a disparu, le réflexe de Bechterew-Mendel est conservé Du côté droit un clonus du pied fruste.

L'adiadococinésie persiste, ainsi qu'un tremblement intentionnel du côté gauche.

Je ne retrouve pas ces mouvements singuliers se manifestant, quand il voulait prendre de petits objets. La parole est à peu près normale et voici comment il écrit maintenant (fig. 3).

Donc, quelle qu'en soit la cause, le malade quitta mon service très amélioré.

Pour le diagnostic du malade, il me semblait important de connaître son histoire familiale. Les renseignements obtenus étaient d'un grand intérêt, d'autant plus que j'avais l'occasion d'examiner plusieurs membres de la famille.

Le malade avait eu 6 frères et 3 sœurs, dont une sœur et 4 frères étaient morts. Un de ces derniers fut, à l'âge de 10 ans, atteint d'une maladie tout à fait copiée sur celle que j'ai décrite ci-dessus. Il débuta par une démarche titubante, écartant les bras pour retrouver l'équilibre, présenta ensuite des diplopies passagères, des troubles de la parole semblables à ceux de mon malade. Il fut, à l'âge de 12 ans, soigné dans le même service, où quelques lignes indiquent que sa démarche était spasmodique-titubante, les réflexes tendineux exagérés, la force des membres inférieurs diminuée, enfin, que le malade se sentait vertigineux et fatigué. Mort la même année.

Deux fois, la mère de mon malade avait eu des couches jumelles, de ces 4 enfants il ne reste qu'une fille de 15 ans que j'ai examinée. Cette malade présenta des secousses fibrillaires de la langue, une pseudo-neuritis optica, des pieds bots de Friedreich typiques, sauf qu'ils n'étaient pas assez courts. Après un examen complet de son système nerveux, rien de plus de pathologique.

Le quatrième enfant, né avant terme dans le septième mois, mourut après un jour sans présenter les signes d'une infection spécifique.

Le garçon le plus jeune, de 6 ans, et l'aîné de 25 ans étaient bien portants, l'examen neurologique ne prouvait rien d'anormal. Une fille de 18 ans, que je n'ai pas eu l'occasion de voir, est, selon ce qu'on m'a dit, bien portante.

Enfin, une petite fille de 9 ans avait les réflexes rotuliens évidemment exagérés et les pieds creux, du reste rien de plus.

Le père de ces enfants avait un nystagmus horizontal très net et un réflexe achilléen aboli (après une névralgie du nerf sciatique). C'était tout. Un de ses oncles était aliéné.

La mère du malade, elle-même bien portante, avait une sœur qui était jumelle et névrosée; au reste elle ne connaissait pas de tares héréditaires dans sa famille (1).

* * *

En résumé, il s'agit d'un garçon de 13 ans qui, depuis 10 mois est atteint d'une maladie, réalisant le tableau d'un état spasmodique des membres inférieurs, des troubles cérébelleux divers, de pieds bots et de mains botes de Friedreich. Un frère, qui avait débuté de la même manière à l'âge de 10 ans, était mort après deux ans de maladie. Il existe dans cette famille une dégénérescence très nette. Donc, il me paraît assez superflu de discuter le diagnostic du cas, qui réunit en lui des signes de maladie de Friedreich, de l'hérédo-ataxie cérébelleuse et de la paraplégie spasmodique familiale et s'ajoute aux observations semblables de Raymond, Félix Rose, Max Vincent, etc.

Ce qui m'a porté à publier cette observation, c'est son grand intérêt théorique quant à la symptomatologie des maladies familiales, mais c'est surtout au point de vue de la thérapeutique qu'elle m'a parue digne d'une communication.

Comme a fait remarquer justement M. le professeur Raymond, les maladies

(1) A mon confrère de l'hôpital, le docteur V. Akerblom, qui a eu l'obligeance de m'aider à pratiquer le traitement, j'adresse mes remerciements les plus cordiaux.

familiales du système nerveux n'ont pas de limites suffisamment tranchées pour qu'on puisse ériger chacune d'elles en un type fixe et invariable, elles sont les conséquences d'une sénescence physiologique prématurée de certains systèmes organiques.

Cependant, si par hasard cette dégénérescence nerveuse fait combler certains symptômes assez fréquemment pour qu'on ait été conduit à construire quelques types morbides, ne serait-il pas juste de penser que chez les membres de la même famille, on pourrait trouver quelques signes formant une ébauche de ces formes diverses? En effet, dans la famille décrite, où il existait une tendance à des couches jumelles; j'ai trouvé : 1° chez le père un nystagmus horizontal; 2° chez une sœur de 15 ans des pieds bots de Friedreich, des secousses fibrillaires de la langue et une pseudo-neuritis optica; 3° chez une sœur de 9 ans des réflexes rotuliens exagérés et des pieds creux. Si nous ajoutons le frère, mort d'une maladie identique à celle de mon malade, le tableau est au complet.

Ces données me font supposer que, plus fréquemment qu'on ne le croirait, un examen attentif de toute la famille d'un Friedreich devrait fournir les épreuves de formes frustes des maladies familiales, et, en conséquence, réduire le nombre des « cas spontanés ».

Mais revenons au point le plus intéressant, à la question de la radiothérapie. Déjà dès maintenant je voudrais faire remarquer que ce sont les belles découvertes de M. Babinski, les cas bien connus de paraplégies spasmodiques améliorées par les rayons X qui m'ont inspiré l'idée d'essayer ce traitement.

Déjà, avant l'observation actuelle, j'ai eu l'occasion de voir un cas de sclérose latérale, amyotrophique au début, s'améliorer à la suite de l'usage des rayons X, de telle façon que les crampes des membres inférieurs disparaissaient presque; les contractions fasciculaires se bornaient aux mollets, après avoir envahi aussi les muscles des cuisses; enfin, qu'une atrophie de 1cm,5 d'un mollet rétrocédait. Quant à ce malade, j'ai eu l'honneur de consulter M. Babinski, qui eut la complaisance de me donner le plan du traitement.

Dans le cas actuel, voyons quels symptômes se sont améliorés. Premièrement, je trouve l'hypertonie des membres inférieurs presque disparue, je présente les spécimens de l'écriture, donnant une épreuve objective visible au lecteur, témoignant la différence avant et après le traitement. Les troubles de la parole et la titubation ont diminué, aussi le malade a cessé de montrer cette maladresse en prenant de petits objets, décrite ci-dessus. Ce qui a été rebelle à la thérapeutique, c'est l'exagération des réflexes tendineux, l'adiacococinésie et les déformations des pieds et des mains.

Cette amélioration notable est-elle due à la radiothérapie ou non? Naturellement, à cet égard, je ne puis rien affirmer catégoriquement; mais voici les motifs qui me font croire à l'efficacité des rayons X. Le malade n'a pas pris de médecine, n'a pas été soumis à un traitement spécifique; c'est donc le repos qu'il faut accuser. Mais, quant à cela, je voudrais faire remarquer qu'après plus de 3 semaines, pendant lesquelles il avait gardé le lit, il ne s'était pas amélioré du tout; au contraire, c'était à peine s'il pouvait marcher. D'autre part, la radiothérapie une fois commencée, après 19 jours, je lui ai permis de rester hors du lit toute la journée, et, malgré ce manque de repos, il s'est amélioré rapidement. Donc, si l'on ne veut pas admettre l'influence de la radiothérapie, il faut supposer une variation considérable, d'un jour à l'autre, des symptômes dans une maladie qui, généralement, ne présente pas de tels caprices, mais qui, — ce qui est encore plus curieux, — au surplus, réalise l'aggravation par le repos et

l'amélioration par les efforts. Et cette maladie est probablement due à la dégénérescence de cordons divers de la moelle ! Voilà pourquoi je suis porté à croire que les rayons X ont eu, dans ce cas, un effet favorable.

Comment l'expliquer? Cette question implique un problème actuellement impossible à résoudre, par suite du manque d'expériences suffisantes sur les actions physiologiques de ces rayons vis-à-vis du système nerveux.

Dans mes deux cas, il s'agit, sans doute, de lésions dégénératives de la moelle, peut-être encore récentes. D'avance, on ne pouvait prévoir aucun effet de la radiothérapie, et pourtant l'observation clinique l'a montré. Jusqu'à présent, on a vu les améliorations des maladies de la moelle, principalement dans les cas où on a pu les attribuer aux propriétés des rayons X de pouvoir détruire les tissus jeunes ou d'agir contre les processus inflammatoires. Or, n'est-il pas probable qu'il existe une quantité de propriétés physiologiques de ces rayons, que nous ne connaissons pas encore? Comment expliquer, par exemple, que parfois ils peuvent calmer les douleurs des crises gastriques?

Je ne crois pas qu'*à priori* on pourrait nier leur action, sédative aussi, quant aux phénomènes irritatifs moteurs. La dégénérescence des cordons pyramidaux provoquant un état de faiblesse et d'irritabilité exagérée des cellules des cornes antérieures, est-ce que nous avons dans les rayons X un moyen d'agir — *à un moment donné* — sur la nutrition de ces cellules, et de les renforcer, dans leur lutte, contre les troubles résultant de la dégénérescence des voies supérieures?

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1) **Observations sur les rapports du Nerf Phrénique avec l'Aponévrose du muscle Scalène antérieur**, par M. Dominici. *Archivio di Anatomia, Patol. e Scienze affini*, Palerme, 1909.

D'après l'examen bilatéral du nerf phrénique dans 50 cadavres, l'auteur conclut que ce nerf, dès son origine, est couvert par l'aponévrose du muscle scalène antérieur, et que, durant son cours sur la face antérieure de ce muscle, dans la grande majorité des cas, il perfore l'aponévrose pour pouvoir pénétrer dans la cavité thoracique. La perforation a lieu sur le point où le nerf est croisé par l'artère transversale de l'omoplate. F. Deleni.

2) **Sur l'existence normale d'un Nerf Récurrent du Sympathique cervical chez l'homme. L'Anse périthyroïdienne supérieure**, par Charles Garnier et Fernand Villemin (de Nancy). *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, février 1910, p. 158-163.

Étude anatomique montrant qu'il y a lieu de faire place, dans la description du sympathique cervical, à l'anse péri-thyroïdienne supérieure. On la retrouve

constante dans ses rapports et dans ses connexions, chez l'adulte (32 cadavres examinés à ce point de vue) et chez l'enfant. Le fœtus en donne une image pour ainsi dire schématique, en raison du développement numérique assez restreint des branches sympathiques observables à l'œil nu ou à la loupe.

Enfin, cette anse se retrouve, avec ou sans modifications, chez les mammifères.

E. F.

3) **Déplacement particulier du Bulbe (Malformation de Chiari) dans un cas de Spina bifida thoracique lombaire**, par Peter Bassoe. *Transactions of the Chicago Pathological Society*, août 1909.

Étude histologique de pièces provenant d'un nouveau-né porteur d'un spina bifida thoracique lombaire. L'hydrocéphalie congénitale qui avait atrophié le corps calleux et le cervelet, avait déplacé le bulbe (bifide) vers le bas le long de la face postérieure de la moelle.

Thoma.

4) **Contribution à la connaissance des Terminaisons Nerveuses Sensitives de la Muqueuse de la cavité Buccale et de la Langue de l'Homme**, par G. Ceccherelli. *Internation. Monatsschrift für Anat. und Phys.*, B. XXV, 1908.

Par le procédé de l'imprégnation par l'or l'auteur a étudié les terminaisons nerveuses sensitives dans la muqueuse des lèvres, des joues, du palais et de la partie dorsale de la langue.

Dans toutes ces régions, il a pu observer un grand nombre de formes terminales : corpuscules de Krause (identiques aux corpuscules en massue de Golgi); corpuscules de Meissner, corpuscules de Ruffini. D'autres formes encore s'y rencontrent : arborisations de Dogiel, formes en plaques (à considérer comme des variétés de corpuscules de Ruffini, bien qu'elles soient sans capsules et dépourvues presque entièrement de tissu de soutien et de noyaux), des ramifications libres (simples ou en grappe, en corymbe), des flocules papillaires, des anses enroulées, des expansions en réseau, des réseaux péricapillaires, des réseaux sympathiques.

De toutes ces régions, la langue paraît l'organe le plus richement innervé. Dans la lèvre, toutes les formes d'expansion nerveuse paraissent également représentées; dans la joue, prédominent les corpuscules de Krause; dans le palais les flocules papillaires; dans la langue, les différentes formes ne sont pas uniformément réparties.

En général, pour une même région, le nombre des expansions augmente à mesure que l'on se rapproche des couches superficielles. Les différentes formes d'expansion n'ont pas de limites topographiques nettes, et, bien que chacune reste localisée, principalement dans une des couches, parfois elles sont répandues dans toute l'épaisseur du chorion.

Dans les couches superficielles de la muqueuse, avec l'augmentation du nombre des expansions, on observe une réduction progressive du tissu de soutien et des capsules des différents corpuscules, tandis que la ramification nerveuse devient plus diffuse. Dans ces couches superficielles, en effet, on trouve un grand nombre d'expansions libres, tandis que, dans les couches profondes les formes encapsulées prédominent. Il existe de nombreuses formes de passage entre les terminaisons encapsulées.

L'auteur trouva constamment des appareils de Timofeew dans les expansions nerveuses les plus diverses, notamment dans les flocules papillaires. Il croit que

c'est là un mode général de disposition des fibres nerveuses sympathiques provenant des couches profondes du chorion; elles forment ces appareils après s'être en partie anastomosées dans les couches les plus superficielles en manière de réseaux.

Quatre cent trente-cinq figures, distribuées dans dix grandes planches donnent une idée précise des diverses formes d'expansions nerveuses décrites par l'auteur.

F. Deleni.

5) **Une nouvelle formation de la Gaine de Myéline,** par J. Nageotte. *Académie des Sciences*, 10 janvier 1910.

L'auteur a observé une formation périaxile non encore décrite. Cette formation est située au niveau des étranglements annulaires dans le système nerveux central et dans les nerfs périphériques.

M. Nageotte propose de lui donner le nom de double bracelet épineux. Ce bracelet est formé d'une grande quantité d'épines qui entourent le cylindraxe sur une certaine étendue au-dessus et au-dessous de l'étranglement annulaire. On peut considérer les rangées d'épines des doubles bracelets périaxiles comme étant en rapport avec la disposition feuilletée de la myéline. E. F.

6) **Sur les Plasmacellules et sur les Phénomènes réactionnels dans la Cysticercose cérébrale,** par Giovanni Papadia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 8, p. 337-355, août 1909.

La présence du parasite détermine différents phénomènes réactionnels qui semblent avoir des caractères spécifiques.

On voit une accumulation de leucocytes à noyaux polymorphes et un grand nombre de cellules géantes en contiguïté immédiate avec les membranes parasitaires; une néoformation connective constitue les deux couches internes du kyste adventif. On constate dans la couche externe des éléments parfaitement distincts et sans forme de passage; ce sont des plasmacellules, des leucocytes éosinophiles et des lymphocytes. Il n'existe des formes de passage qu'entre les plasmacellules et des éléments conjonctifs particuliers fortement basophiles; par conséquent, le processus dépose nettement contre la théorie qui fait provenir les plasmacellules des éléments du sang, et témoigne favorablement pour la théorie histiogène. F. Deleni.

7) **Sur quelques apparences morphologiques que l'on constate dans la Cellule nerveuse de la Moelle au voisinage des Blessures aseptiques expérimentales,** par Ottorino Rossi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 8, p. 356-361, août 1909.

Description et figuration d'épaisissements cylindraxiles en chapelet dans les régions de la moelle où s'esquissent des phénomènes de régénération.

F. Deleni.

8) **Recherches anatomo-cliniques sur le Système Nerveux d'un homme frappé de Thrombose de l'Aorte abdominale,** par Renato Rebizzi. *Annali del Manicomio prov. di Perugia e autori assunti e riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, an III, fasc. 1, 1909.

Observation anatomo-clinique complète de thrombose de l'aorte abdominale chez un agité. L'auteur a poussé très loin l'étude histologique de la moelle du sujet et il a constaté les altérations des éléments nerveux, cellules, racines et fibres sous l'influence d'une cause générale de nature toxique. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

9) **La base organique de l'Expression Émotionnelle étudiée au moyen de cas de Rire et de Pleurer involontaires**, par Charles-K. Mills. *American Neurological Association*, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, p. 738, décembre 1909.

Longue discussion ayant pour objet de préciser les rapports de la fonction des noyaux gris dans l'encéphale avec l'expression des émotions et plus particulièrement le rire et le pleurer. Thoma.

10) **Expériences sur l'Audition**, par Isabel-J. Chamans. *Archivio di Pedagogia y Ciencias afines*, vol. IV, n° 11, p. 204, juin 1908.

Ces expériences faites sur des écolières de 15 ans ont fait ressortir l'influence de la température et de l'attention sur l'acuité auditive, la différence d'acuité des deux oreilles, les différences d'individu à individu, la rareté de l'aptitude à reconnaître les sons. F. Deleni.

11) **Les idées actuelles sur l'Audition**, par Pierre Bonnier. *Revue générale des Sciences*, an XX, n° 7, p. 324, 15 avril 1909.

L'auteur reprend sa théorie qui fait de l'oreille un *enregistreur de pressions*; l'ébranlement sonore est une variation de pression brève et périodique, du milieu qui nous entoure; il saisit de proche en proche les milieux auriculaires, milieux suspendus, c'est-à-dire libres de prendre un branle total.

Cette théorie, qui date déjà de treize années, pénètre lentement, mais sûrement, dans le monde des physiologistes et des auristes. E. F.

12) **Sur la Résistance Électrique de la Rétine de Grenouille**, par M. Camis. *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 1, p. 83-90, paru le 28 octobre 1909.

La résistance électrique de la rétine isolée de grenouille, est en moyenne de 175 Ohm; cette résistance ne varie pas sensiblement avec les différentes conditions de l'éclairage. F. Deleni.

13) **Expériences sur la Vision**, par Evangelino Ayarragaray. *Archivio di Pedagogia y Ciencias afines*, vol. IV, n° 11, p. 227, juin 1908.

Expériences sur des enfants des écoles. L'acuité visuelle et la sensibilité pour les couleurs varie énormément d'un individu à l'autre et un peu d'un œil à l'autre, la supériorité étant en faveur de l'œil gauche. On apprécie généralement mieux la qualité que l'intensité des sensations lumineuses. F. Deleni.

14) **Note sur les Mouvements associés des Yeux et des Oreilles**, par Hugh-S. Stannus. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 12, p. 770-772, décembre 1909.

On sait qu'il y a 2 ans S. A. K. Wilson a attiré l'attention sur les mouvements involontaires associés des yeux et des oreilles. L'auteur a recherché cette association sur une centaine de nègres du Nyasaland.

Il a constaté que chez ces individus, appartenant à une race humaine peu évoluée, les mouvements de l'oreille s'effectuant au moment où le regard se porte tout à fait de côté, se constatent plus souvent (66 %) que chez les individus de race blanche (40 %). De plus ces mouvements articulaires sont, en général, beaucoup plus marqués chez les noirs. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

15) **Les nouvelles théories sur l'Aphasie,** par Emilio Riva (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 486-503, paru le 25 décembre 1909.

L'auteur résume les discussions qui ont eu lieu à la Société de Neurologie de Paris et au Congrès neurologique de Naples.

L'accord n'a pu se faire et chacun a conservé ses positions. Mais la curiosité a été vivement excitée, et il est certain que cette discussion reprendra, plus féconde encore, à la lumière des faits nouveaux. F. Deleni.

16) **L'interprétation de l'Aphasie,** par F.-X. Dercum (Philadelphie). *American Journal of the medical Sciences,* n° 452, p. 683-701, novembre 1909.

Les images verbales, conception imparfaitement définie, n'apportent aucun secours à l'étude du trouble aphasique essentiel, le défaut de compréhension du langage parlé; c'est du côté des associations d'idées qu'il convient de chercher et ce sont les troubles des associations qu'il faut étudier chez les aphasiques.

L'auteur donne les observations d'un certain nombre de malades, montre quel est leur déficit intellectuel spécial, examine les effets du renforcement, des répétitions, de chant, etc. En ce qui concerne la dysarthrie des aphasiques de Broca, elle n'est peut-être pas aussi absolument distincte de celle des pseudobulbaires qu'on l'a cru. Thoma.

17) **Les théories Psycho-physiologiques du Langage dans l'Aphasie et l'Aliénation mentale (Étude historique et critique),** par Maurice Brissot. *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale,* t. XIII, n° 11, p. 611-621, novembre 1909.

Pour l'auteur, l'existence d'images verbales et de centres spécialisés est une réalité indispensable à toute théorie du langage.

La psycho-physiologie et la clinique, l'étude du langage et de la pathologie mentale, s'accordent pour affirmer l'indépendance réciproque du mot et de l'idée. De cette notion, dont l'importance est capitale, relève la compréhension des troubles psychiques dans l'aphasie. E. F.

18) **Les Aphasies,** par V. Beduschi (de Milan). *Tipographia indipendanza,* Milano, 1909 (190 p.).

L'*aphémie* est une altération particulière de l'expression verbale; elle n'est pas déterminée par une insuffisance de l'intelligence, ni par un défaut de l'appareil de l'articulation; elle n'est pas accompagnée de manifestations de la surdité verbale.

L'aphémie est la conséquence d'une lésion corticale ou sous-corticale de la IIIe circonvolution frontale gauche chez les droitiers. Chez les gauchers, la fonction du langage articulé est supprimée par la lésion de la IIIe circonvolution frontale droite.

Sous le nom d'*anarthrie* on doit entendre seulement l'altération de nature paralytique, spasmodique et ataxique du langage articulé. L'anarthrie peut être associée à l'aphémie.

Les lésions qui déterminent l'anarthrie ont pour siège le noyau lenticulaire dans les deux hémisphères. La lésion unilatérale de ce noyau, surtout lorsqu'elle siège à gauche, produit la dysarthrie.

La *paraphasie* n'est pas toujours en rapport avec la surdité verbale; elle peut persister après l'amélioration ou la disparition de l'aphasie acoustique; elle peut exister aussi indépendamment de tout phénomène antérieur ou concomitant de surdité verbale.

L'*aphasie de conduction* est déterminée par la lésion des voies d'association sous-insulaires qui s'étendent du centre de Broca au centre de Wernicke.

L'association d'une lésion du centre de Wernicke avec une lésion du gyrus supra-marginal de l'hémisphère cérébral gauche donne lieu à un syndrome spécial caractérisé par la surdité verbale avec réduction du langage spontané; cette réduction peut aller jusqu'à présenter le tableau de l'aphasie totale. Ce syndrome se différencie de celui qui est déterminé par la lésion simultanée de la circonvolution de Broca et de la zone de Wernicke par le fait que dans les cas d'aphasie totale les symptômes de la lésion de la zone motrice (hémiplégie) sont présents et que la réduction du patrimoine verbal existe à un plus haut degré.

La symptomatologie de la *surdité verbale* est déterminée par une lésion corticale de la partie postérieure de la première et aussi de la seconde circonvolution temporale gauche chez les droitiers Chez les gauchers, la surdité verbale est consécutive à la lésion de la zone de Wernicke droite; mais cette dernière participe à un degré variable à la fonction acoustique verbale, même chez les droitiers.

Il est de règle qu'aucun trouble mental n'accompagne l'aphémie, tandis que la surdité verbale s'accompagne presque toujours de troubles psychiques.

On ne connait pas encore de voies spécialisées qui transmettent aux centres bulbaires les excitations verbales qui se sont échappées de la zone du langage.

Les conclusions précédentes, qui résument le travail de Beduschi, montrent combien ce dernier reste partisan de la théorie classique de l'aphasie.

F. Deleni.

19) **Un cas de Lésion Lenticulaire sans Aphasie**, par Mahaim. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 27 février 1909.

L'auteur avait déjà étudié des cas dans lesquels l'insula était détruit sans que cette altération eût pour conséquence des troubles de la parole.

L'observation actuelle concerne un cas comparable à ceux de Moutier où il existe une lésion de la zone lenticulaire; mais tandis que les malades de Moutier étaient aphasiques, le malade de Mahaim ne présentait aucun symptôme d'aphasie.

Dès lors, il y a lieu de se demander quelle différence il peut y avoir entre les cas de lésions lenticulaires avec aphasie publiés par Moutier et le cas de lésion lenticulaire sans aphasie que donne Mahaim.

Il n'y a, d'après ce dernier auteur, qu'une simple différence dans la hauteur de la lésion. Sa malade n'était pas aphasique parce que sa lésion lenticulaire ne dépassait pas en hauteur l'insula et respectait les fibres d'association entre F. 3 et le lobe temporal, fibres qui passent par le faisceau arqué. Le foyer primaire avait supprimé simplement toute la projection; il restait précisément les fibres d'association.

La conclusion de l'auteur belge est qu'une vaste lésion lenticulaire ne produit

pas nécessairement l'aphasie motrice ni ce que Pierre Marie a baptisé du nom d'anarthrie. E. FEINDEL.

20) **Un cas d'Aphasie auditive sous-corticale avec description de la lésion anatomique,** par ALBERT-M. BARETT. *American neurological Association*, 27-29 mai 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 11, p. 677, novembre 1909.

Après son ictus, le malade resta incapable de comprendre la parole et de répéter les mots. La lecture et l'écriture étaient conservées. La parole spontanée était intacte, il n'y avait qu'un peu de paraphasie.

A l'autopsie on constata un ramollissement dans la première et dans la seconde circonvolutions temporales. Cette lésion était surtout sous-corticale et l'écorce était intacte au niveau de la moitié interne de la partie moyenne de la première circonvolution temporale gauche sur toute la racine de cette circonvolution. THOMA.

21) **Convulsions Épileptiformes récidivées du côté gauche avec Aphasie motrice transitoire chez une Gauchère,** par JAMES TAYLOR. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 17

Les réflexes sont plus marqués à gauche qu'à droite. Le plantaire se fait à gauche en extension et à droite en flexion. THOMA.

22) **Un cas d'Amnésie verbale, de Cécité verbale et de Cécité psychique avec autopsie,** par WALTER K. HUNTER. *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 12, p. 763-769, décembre 1909.

Les symptômes présentés étaient la cécité verbale, la cécité littérale, l'agraphie (excepté pour les lettres seules), la perte de la mémoire complète pour les lieux et pour les personnes, et partielle pour les objets; la notion du temps était perdue et d'une façon générale la mémoire était très affaiblie; il y avait amnésie verbale, mais non surdité verbale.

A l'autopsie, on trouva une lésion sous-corticale isolant l'écorce occipitale, la partie postérieure du gyrus angulaire, le lobe post-pariétal, la partie la plus postérieure de la seconde et la plus grande partie de la IV[e] et de la V[e] circonvolution temporale.

D'après la théorie classique, il serait besoin d'une lésion complète des gyrus angulaire et supramarginal. Il semble donc que le cas s'accorde mieux avec la doctrine de Marie. THOMA.

23) **Les Glossolalies infantiles,** par RODOLFO SENET (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VII, fasc. 6, p. 652-674, novembre-décembre 1908.

Intéressante étude des manifestations les plus simples de l'activité verbale et des réactions réflexes de la sphère du langage. F. DELENI.

24) **Le Centre Graphique indépendant des Centres du Langage,** par GONZALÈS OLECHA (Lima). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VIII, fasc. 5, p. 602-614, septembre-octobre 1909.

Travail basé sur l'étude d'un cas d'agraphie pure. F. DELENI.

25) **Sur la Localisation de l'Agrammatisme**, par A. Pick (de Prague). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VII, n° 12, p. 757-762, décembre 1909.

Le cas concerne un vétéran tchèque âgé de 75 ans qui subit un ictus en 1900. Cet homme ne resta paralysé en aucune manière. Il parlait facilement, mais son langage était absolument incorrect. Il se servait si mal des terminaisons, des conjugaisons, des pronoms personnels que son langage était celui d'un Allemand qui n'aurait eu qu'une vague connaissance de la grammaire tchèque. Par contre le malade répétait les phrases qu'on lui disait d'une façon correcte. Cet agrammatisme s'améliora peu à peu, mais jamais il ne disparut et ses compagnons de salle à l'hôpital continuaient à dire : « Il parle tchèque comme un Allemand. »

En juillet 1908, cet homme eut un vertige dont il se remit ; sa manière de parler ne fut pas modifiée par cet accident.

Il mourut d'apoplexie à la fin de la même année.

A l'autopsie, en dehors de l'hémorragie qui fut la cause de la mort, on découvrit dans l'hémisphère gauche un ramollissement ancien qui avait détruit la substance blanche de la IIe circonvolution temporale gauche. C'est à cette lésion que l'auteur rapporte l'agrammatisme. Chose curieuse, une lésion semblable, parfaitement symétrique mais moins étendue, occupait la substance blanche de la IIe circonvolution temporale droite. Cette lésion avait fait le vertige de 1908 qui, comme on sait, n'eut aucune influence sur les symptômes présentés.

Conclusions : Ce cas, d'une forme particulièrement pure d'agrammatisme, avait pour substratum une lésion localisée dans le lobe temporal gauche, et plus exactement dans sa IIe circonvolution. THOMA.

26) **La Symptomatologie et la Fonction du Thalamus optique**, par Charles L. Dana (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 25, p. 2047, 18 décembre 1909.

La description du syndrome thalamique fournie par Dana correspond assez exactement aux descriptions de Roussy.

Indépendamment l'un de l'autre ces deux auteurs sont arrivés à cette conclusion que le thalamus n'est pas un organe chargé du contrôle de l'expression émotionnelle. Les lésions pures du thalamus ne produisent pas des troubles de l'expression émotionnelle, telles que le rire ou le pleurer spasmodiques. Pour que ces phénomènes existent, il faut que la lésion s'étende au dehors du thalamus.

Malgré l'accord de Dana et de Roussy sur les points essentiels, tout n'est pas dit sur le syndrome thalamique pur, ni sur le complexus de la lésion thalamique empiétant sur les parties voisines. Il y a par exemple lieu d'éclaircir la signification des troubles des réflexes oculaires, les caractères des troubles de la sensibilité, les altérations de l'innervation vaso-motrice et de la température, la possibilité des troubles psychiques associés, etc.

Le syndrome thalamique est susceptible de varier selon la localisation de la lésion ; on sait que le thalamus reçoit sa vascularisation de trois sources différentes ; cet organe ne saurait être facilement détruit en entier du fait d'une lésion vasculaire siégeant sur une de ces trois origines. THOMA.

27) **Le Syndrome Thalamique**, par Smith Ely Jelliffe (New-York). *Medical Record*, n° 2051, p. 305, 19 février 1910.

L'observation de l'auteur concerne un homme de 40 ans, infecté de syphilis

depuis 13 ans, qui subit un premier ictus dont il guérit bien. Un an plus tard, deuxième ictus sans perte de connaissance; un mois après le malade présentait à l'examen :

1° Une légère hémiparésie droite; — 2° une ataxie marquée du bras droit, une légère ataxie de la jambe droite; — 3° des mouvements choréo-athétosiques du bras droit; — 4° des troubles de la sensibilité douloureuse et de la sensibilité profonde et des troubles de la notion de position, accentués au membre supérieur droit, légers au membre inférieur. La sensibilité tactile n'est abolie nulle part; — 5° astéréognosie de la main droite. Ni l'objet, ni les qualités de l'objet ne sont reconnus; — 6° douleur définie, mais peu intense, dans l'épaule droite.

En outre, il existe des anomalies pupillaires et vraisemblablement une altération générale du ton émotionnel vu la *belle indifférence* du malade.

L'auteur donne son cas comme exemple net du syndrome thalamique, et qui ne s'écarte de la description de Roussy que par l'absence de douleurs intenses et paroxystiques. A ce propos il rappelle les caractères du syndrome, critique les cas de Coriat, et traduit à peu près intégralement l'observation anatomo-clinique Jossanne. En terminant, il appelle l'attention sur l'intérêt de la distinction récemment faite par Roussy entre les syndromes thalamiques purs et les syndromes thalamiques mixtes. THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

28) **Paralysie alterne (syndrome Millard-Gubler)**, par BABINSKI. *Journal des Praticiens*, 9 octobre 1909, p. 645.

Type fruste du syndrome Millard-Gubler, surtout intéressant à cause de la lésion de la voie cérébelleuse, impliquant une déambulation particulière.

E. F.

29) **Tumeur gliomateuse de grande extension englobant le Cervelet, la partie postérieure du Bulbe, de la Protubérance, des Pédoncules cérébraux, et le segment postérieur de la Capsule interne**, par T. H. WEISENBURG (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 25, p. 2086, 18 décembre 1909.

Ce cas est publié en raison du développement extraordinaire pris par la tumeur. D'après l'observation du malade, suivi pendant deux ans, la tumeur avait son point de départ dans le cervelet. THOMA.

30) **Hémorragie intra-Protubérantielle et Hémorragie sous-arachnoïdienne de l'Hémisphère gauche**, par L. MARCHAND et F. ADAM (de Charenton). *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, n° 1, p. 48, janvier 1910.

Un homme de 59 ans est frappé d'un ictus On constate immédiatement après une hémiplégie droite flasque et une hémiparésie gauche. Les vomissements sont abondants. La mort survient une heure plus tard.

A l'autopsie des centres nerveux, on remarque que la dure-mère qui recouvre l'hémisphère gauche est tendue et violacée. A son incision, il s'échappe du sang; l'hémisphère gauche est recouvert sur sa convexité par un gros caillot comprimant la région motrice et la partie supérieure du lobe temporal.

D'autre part, la protubérance est infiltrée de sang de toute sa hauteur.

Sur les coupes transversales on peut suivre le trajet de l'hémorragie dont le point de départ paraît être dans le tiers supérieur de la protubérance. Le sang s'est répandu en haut jusqu'à la partie moyenne du pied du pédoncule droit, en bas jusqu'au voisinage du collet du bulbe. Le sang a dissocié les faisceaux de la protubérance, il s'étend plus à droite qu'à gauche.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne gauche et l'hémorragie protubérantielle plus accusée à droite expliquent l'existence de deux hémiplégies.

Il y a lieu d'insister sur ce fait que, malgré la diversité et la localisation spéciale des lésions, la mort n'est survenue qu'une heure après le début des accidents. E. Feindel.

MOELLE

31) **A propos de la théorie de la Sénescence physiologique prématurée de quelques Systèmes organiques. Pathogénie de certaines maladies du système Nerveux**, par G. Catola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 5, p. 224-229, mai 1909.

L'auteur expose, discute et admet les idées du professeur Raymond sur la sénescence prématurée de certains systémes organiques.

Il ne semble pas douteux qu'il existe une grande catégorie d'affections, tant dans le champ du système nerveux qu'en dehors de lui, qui peuvent être regardées comme la conséquence d'un processus de sénescence précoce localisé à des systèmes déterminés. Les maladies héréditaires et familiales constituent la démonstration de cette sénescence prématurée. F. Deleni.

32) **Thrombose de l'artère spinale cervicale médiane antérieure; Poliomyélite syphilitique antérieure aiguë**, par William G. Spiller. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 10, p. 601-613, octobre 1909.

Ce cas est unique; syphilis artérielle, thrombose, ramollissement des cornes antérieures en une région très limitée de la moelle cervicale, paraplégie brachiale sont les termes du syndrome anatomo-clinique dont il s'agit ici.

Quatre ans auparavant, le malade avait présenté des symptômes de méningite spinale dont il avait guéri, lorsqu'un jour, subitement au cours de son travail, il éprouva une sensation pénible de froid et d'engourdissement qui, des épaules, descendit dans les mains; quelques minutes plus tard les deux membres supérieurs étaient paralysés, puis les jambes devinrent faibles.

Ultérieurement l'atrophie et les contractures s'emparèrent des membres supérieurs, immobilisés; les membres inférieurs, demeurés faibles, permettaient cependant la marche; réflexes exagérés, Babinski à droite. Dissociation partielle de la sensibilité sur le tronc, sur les membres supérieurs, sur le membre inférieur gauche. Pas d'incontinence, mais besoins impérieux.

Cet homme vécut deux ans dans cet état.

L'examen histologique de la moelle fit voir un ramollissement intéressant les cornes antérieures, commençant au quatrième segment cervical et descendant jusque dans le premier segment thoracique. La lésion primaire est la thrombose artérielle; dans le huitième segment cervical et le premier thoracique, l'artère spinale antérieure et ses branches ont leur paroi très épaissie et plusieurs de ces vaisseaux sont complètement oblitérés; à ce niveau surtout le ramollissement

est intense; il attaque la partie la plus antérieure des deux cornes postérieures et il s'étend, en avant des faisceaux pyramidaux croisés, sur toute la moelle antérieure.

La limitation de la lésion, dans ce cas de poliomyélite syphilitique, est très remarquable. THOMA.

33) **Paralysie des Plongeurs**, par GRAHAM BLICK. *British medical Journal*, n° 2556, p. 1796, 25 décembre 1909.

Les malades étudiés par l'auteur sont des pêcheurs de perles scaphandriers. L'auteur insiste surtout sur les lésions pathologiques, plus marquées au renflement lombaire, présentées par les sujets ayant succombé en remontant de ce travail qu'ils exercent souvent à quelque 40 mètres au-dessous du flot.

THOMA.

34) **Acrocyanose avec phénomènes d'excitation du faisceau pyramidal**, par RIMBAUD et ANGLADA. *Soc. des Sciences méd.* in *Montpellier médical*, 9 mai 1909.

Un malade âgé de 45 ans, présente des signes très nets d'acrocyanose au niveau des mains et de la face avec coloration violacée, refroidissement et douleurs. En outre, on trouve chez lui des signes d'artériosclérose (crampes, hypertension...), en particulier d'artériosclérose médullaire (exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, signe de Babinski). C'est l'artériosclérose médullaire qui semble être à la base de l'acrocyanose et des troubles nerveux observés : il existe certainement une sclérose médullaire légère; la syphilis ne parait pas en cause. A. GAUSSELEY.

35) **Coexistence d'un syndrome de Sclérose en Plaques et d'un processus Méningitique chronique de nature Alcoolique**, par EUZIÈRE et CLÉMENT. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 8 août 1909.

Le malade observé à l'asile d'aliénés présente une série de troubles intellectuels qui peuvent faire penser à la paralysie générale ou à l'alcoolisme chronique : les symptômes physiques sont ceux d'une sclérose en plaques (paraplégie spastique, tremblement intentionnel, secousses nystagmiformes, dysarthrie, etc.). Les auteurs mettent les troubles intellectuels sur le compte de la méningite chronique et se demandent si les deux ordres d'affections, méningite et sclérose en plaques, ne sont pas sous la dépendance de la même cause, l'alcool. A. G.

36) **Quelques cas d'Affections Médullaires dont les symptômes simulèrent au début des troubles de nature Pithiatique**, par R. DUFOUR (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 4, p. 207, 1909.

L'auteur cite 3 cas dans lesquels les désordres nerveux étaient si accentués qu'ils cachaient complètement une affection médullaire organique; les malades furent considérés comme des hystériques. Avec le temps les symptômes de l'affection médullaire devinrent évidents et permirent de corriger le diagnostic.

CH. LADAME.

37) **Un cas de Tabes Spasmodique familial**, par A. VIGOUROUX. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 15 novembre 1909, p. 264.

Il s'agit d'un malade âgé de 30 ans chez lequel a évolué, depuis l'âge de 15 ans, une paraplégie spasmodique. Il n'a jamais eu et n'a pas encore des trou-

bles de la sensibilité subjective ni objective, ni aucun trouble de sphincters. Dans son hérédité on trouve la consanguinité des parents (le père a épousé sa nièce) et l'existence de paraplégies chez un oncle et une tante du côté maternel.

Le diagnostic de paraplégie spasmodique familiale, type Strumpell, Déjerine et Sottas, s'impose. E. F.

38) **Exostoses multiples associées à la Syringomyélie,** par Clarence P. Oberndorf (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1631, p. 479, 5 mars 1910.

Cas fort intéressant à cause de sa complexité. Chez ce malade, âgé de 19 ans, les exostoses sont nombreuses, il y a scoliose à concavité gauche, les mains et les pieds sont augmentés de volume. Les aires d'anesthésie ou de dissociation de la sensibilité couvrent tout le corps, sauf la tête; atrophie musculaire et parésie plus ou moins accentuée de quatre membres. Thoma.

39) **Lésions trophiques symétriques des extrémités chez une enfant. Syringomyélie type Morvan,** par H. Morley Fletcher. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Clinical Section*, 14 janvier 1910, p. 98.

Fille de 6 ans; panaris analgésiques avec mutilation de tous les doigts et de la plupart des orteils; brûlure grave du pied et fracture de jambe non douloureuses; dissociation de la sensibilité. Thoma.

40) **Un type peu commun de Syringomyélie,** par William M. Leszynsky (de New-York). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 12, p. 710-713, décembre 1909.

Il s'agit d'une syringomyélie à peu près exclusivement sensitive chez un homme de 28 ans. La dissociation syringomyélique occupe un seul côté du corps et s'étend sous forme segmentaire depuis le niveau du mamelon en haut jusqu'au-dessus du genou en bas.

Il semble s'agir d'une gliose limitée exclusivement aux formations sensorielles dans la portion centrale de la moelle. Thoma.

41) **Sur un cas de Syringomyélie spasmodique,** par Judson S. Bury. *British medical Journal*, n° 2559, p. 132, 15 janvier 1910.

Le cas concerne un homme de 30 ans; il est fort remarquable d'une part à cause de la dissociation de la sensibilité qui, avec diverses nuances, est étendue à peu près sur la totalité de la surface du corps, et d'autre part en raison de la rigidité musculaire. La spasmodicité est très accusée et les contractures impriment à la partie supérieure du corps une attitude singulière avec l'épaule gauche surélevée et le tronc incliné à droite. Thoma.

42) **Deux cas de Poliomyélite Syphilitique chronique,** par Wilfred Harris. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 23.

Cas de paralysie atrophique correspondant à des segments médullaires déterminés. Thoma.

43) **Contribution à l'étude de l'Électricité dans le diagnostic, le pronostic et le traitement de la Paralysie Infantile,** par L. Poirel. *Thèse de Montpellier*, n° 84, 1908-1909.

Cette thèse apporte une contribution intéressante au diagnostic et au pronostic de la paralysie infantile, mais surtout elle montre les bons effets que l'élec-

trothérapie peut donner dans la polyomyélite de l'enfance alors même que le traitement a été commencé longtemps après le début des accidents. De nombreuses observations résumées sous forme de tableaux et une bonne bibliographie terminent ce travail. A. Gaussel.

44) **La méthode de Bier dans la Paralysie Infantile passée à l'état chronique,** par Mayet. *Société des Chirurgiens de Paris*, 4 mars 1910.

M. Mayet associe au massage et à l'électricité la bande de Bier, 4 à 5 minutes tous les matins. Résultats assez encourageants. E. F.

45) **Lésion de la Queue de Cheval dans sa partie supérieure,** par Vessélitsky. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 3, 1909.

Cas de lésion intravertébrale et intradurale de toutes les racines lombaires (antérieures et postérieures) et de la première racine sacrée antérieure chez un malade de 21 ans.

L'auteur fait remarquer que dans les cas de ce genre le diagnostic anatomique ne saurait être qu'approximatif vu que l'innervation segmentaire n'est pas d'une précision mathématique, et que des variations anatomiques individuelles sont possibles. Serge Soukhanoff.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

46) **Zona thoracique d'origine Nasale,** par Mahu. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 mars 1910.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 44 ans, atteint d'obstruction nasale, auquel il réséqua une crête de la cloison et, 3 semaines après, un cornet inférieur du côté opposé. Après chaque intervention, apparut un zona intercostal du côté droit.

Il rappelle à ce propos la théorie de Fliess tendant à démontrer qu'il existe des relations étroites entre les organes génitaux et certains points de la muqueuse pituitaire et celle de Head qui étend cette correspondance à un grand nombre de territoires cutanés. E. F.

47) **Paralysie du Facial ultra-précoce dans la Syphilis,** par G. Étienne *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1909, p. 726-733.

Paralysie faciale droite totale et incomplète, constatée au début de la phase de réparation d'un chancre balano-préputial, de 7 à 8 semaines après le contact suspect.

Guérison en 3 mois, par les injections de bi-iodure combinés à une cure sulfureuse hydro-minérale.

En rapprochant ce cas de la série des observations antérieures publiées, l'auteur adopte la pathogénie par névrite du facial, portant électivement sur les branches terminales. M. Perrin.

48) **Corps de Negri, Corps de Lentz et altérations des Centres Nerveux dans la Rage,** par Luigi d'Amato et Vincenzo Flagella (Université de Naples). *Riforma medica*, an XXV, nº 25, p. 680, 21 juin 1909.

Les corps de Negri, ainsi que les formations décrites par l'auteur, seraient des produits de dégénération cellulaire. F. Deleni.

49) **Lésion Spinale consécutive au traitement Pasteurien, deux cas,** par W. A. Jones (Minneapolis). *Journal of the American medical Association*, t. LIII, nº 20, p. 1626, 13 novembre 1909.

L'étiologie des paraplégies consécutives aux injections antirabiques est obscure ; l'évolution rappelle le syndrome de Landry, mais le pronostic est bénin. Thoma.

50) **Un cas de Paraplégie au cours du Traitement Antirabique,** par J. Simonin. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris*, p. 547-556, séance du 13 novembre 1908.

Les accidents paralytiques survenant au cours du traitement antirabique, et sur lesquels Remlinger a attiré l'attention, peuvent se présenter sous diverses formes, paralysie de Landry, polynévrite. Le malade, mordu par un chien errant, suivit un traitement antirabique; après la septième piqûre, il fut pris de faiblesse dans les jambes, mais continuant néanmoins son traitement de 17 injections. Les accidents s'aggravèrent et le malade eut une méningomyélite à forme subaiguë qui évolua pendant quarante mois, se termina par la guérison partielle. Ce qui caractérise cette observation, c'est le début précoce, leur marche subaiguë, et la localisation à la région dorso-lombaire. Paul Sainton.

51) **Le poison Alcool,** par T. D. Crothers (Hartford, Conn.). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, nº 8. p. 590, 19 février 1910.

Considérations sur l'alcool envisagé comme poison général et comme poison cérébral. Thoma.

52) **L'Alcoolisme mental dans l'Uruguay,** par Bernardo Etchepare. *Revista medica del Uruguay*, an XII, nº 6, juin 1909.

L'extension de l'alcoolisme nécessiterait l'internement à temps des buveurs. F. Deleni.

53) **Alcoolisme chronique. Cirrhose atrophique du foie. Psycho-polynévrite,** par J. Séglas et Strœhlin. *Presse médicale*, 25 décembre 1909, nº 103, p. 929.

Un certain nombre de travaux récents ont attiré l'attention sur la coexistence et les rapports, chez des alcooliques, de la cirrhose du foie et des psychopolynévrites, et cherché à déterminer les caractères fondamentaux et la pathogénie d'un syndrome clinique particulier.

Les auteurs ont eu l'occasion de suivre un cas de ce genre. Il s'agit d'un homme de 43 ans, alcoolique invétéré, chez qui le début des accidents morbides fut marqué par des symptômes névritiques et gastro-hépatiques. A l'entrée à l'hospice, les troubles nerveux étaient caractérisés surtout par des désordres moteurs (tremblement, instabilité motrice) ; du côté psychique, il y avait affaiblissement intellectuel simple. Au bout de quelques jours apparition d'une crise transitoire de délire hallucinatoire avec agitation, vraisemblablement en rapport avec la privation brusque de l'alcool. Puis, dans une seconde phase, accidents gastro-hépathiques et confusion mentale avec délire onirique, évoluant d'une façon parallèle.

Ce parralélisme semble justifier l'opinion qui, tout en considérant ces divers symptômes comme l'effet d'une même cause — l'alcool — attribue à l'insuffisance hépatique un rôle pathogéniqne capital dans l'éclosion et surtout dans l'évolution de ces psychopolynévrites.

L'observation actuelle renferme de nombreux détails communs avec la plu-

part de celles qui ont été déjà publiées et elle présente des analogies frappantes avec celles d'Hudelo et Ribierre, de Dupré et Camus, et dont la plus importante est la diminution de volume du foie avec subictère, avec éruption purpurique et rate à peine appréciable. FEINDEL.

54) **Claudication intermittente due à l'Artérite chronique oblitérante chez un Tabagique,** par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Clinical Section*, 14 janvier 1910, p. 96.

Homme de 41 ans employé depuis 14 ans dans une fabrique de cigarettes; est obligé de s'asseoir après cinq minutes de marche; signes objectifs d'insuffisance artérielle. THOMA.

55) **Leçon clinique sur la cause de l'Angine de Poitrine,** par BYROM BRAMWELL. *British medical Journal*, n° 2559, p. 126, 15 janvier 1910.

Exposé d'une théorie dans laquelle l'auteur fait intervenir l'irritation des terminaisons afférentes (sensitives) des parois du ventricule gauche par les modifications brusques de l'état du muscle cardiaque. THOMA.

56) **Relations entre l'Angine de poitrine vraie et la fausse Angine de poitrine,** par GEORGE G. SEARS. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXI, n° 12, p. 385, 16 sept. 1909.

Quoiqu'il s'agisse de deux affections bien distinctes, elles sont reliées par des cas de transition. THOMA.

57) **Pathogénie de la Tachycardie paroxystique. Étude historique et critique,** par H. VAQUEZ. *Archives des Maladies du Cœur*, an II, n° 11, p. 609-635, novembre 1909.

C'est du côté du cœur lui-même (faisceau de His, myocarde, artères, etc.), que l'attention doit être dirigée. E. F.

58) **Contribution à l'étude du point épigastrique dans les cardiopathies,** par G. MALLIEN. *Thèse de Montpellier*, n° 48, 1908-1909.

Beaucoup de malades qui se plaignent de souffrir de l'estomac ne sont pas des dyspeptiques, mais des cardiaques : la douleur épigastrique est en effet un symptome particulièrement fréquent dans les affections thoraciques et surtout dans les maladies du cœur. Parmi ces dernières, la myocardite chronique et les cardioscléroses sont celles qui s'accompagnent le plus fréquemment de douleurs du creux épigastrique. Le point épigastrique peut se rencontrer chez tous les cardiaques à la période d'hyposystolie.

Il semble que cette douleur soit la manifestation d'une atteinte du vagosympathique qui par action réflexe retentit jusqu'à l'épigastre. Le médecin doit bien connaître ces faux gastropathes et rapporter à sa véritable cause, en particulier à la cardiopathie, la douleur éprouvée par le sujet.

La thèse se termine par une bibliographie très documentée.

A. GAUSSEL.

DYSTROPHIES

59) **Recherches sur ce que devient après la mort le principe actif des capsules Surrénales,** par ATTILIO CEVIDALLI et FRANCESCO LEONCINI. *Archivio di Farmacologia sperimental e Scienze affini*, vol. VIII, fasc. 10, p. 450-480, octobre 1909.

Les recherches actuelles ont porté sur les capsules surrénales d'individus

morts depuis un certain nombre de jours, et sur les capsules surrénales extraites à des animaux et laissées à l'étuve un temps variable. La réaction de Vulpian au perchlorure de fer est caractéristique sur les coupes jusqu'à 7 ou 8 jours après la mort chez les sujets humains, et un peu plus longtemps dans les organes des animaux. La méthode des extraits est encore plus sensible et on obtient chez l'homme la réaction jusqu'à 13 jours après la mort des sujets.

Il y a donc lieu d'admettre que l'adrénaline possède, contrairement à ce qui est généralement admis, un notable pouvoir de résistance aux processus de transformation consécutifs à la mort. La réaction chromatique de l'adrénaline se prête bien à la recherche de cette substance dans les tissus retirés du cadavre quelques jours après la mort surtout si, au lieu d'essayer la réaction sur les tissus eux-mêmes, on a le soin de la pratiquer sur leurs extraits.

F. Deleni.

60) **Le traitement de l'Ostéomalacie par l'Adrénaline,** par Léon Bernard. *Presse médicale,* 20 novembre 1909, n° 93, p. 825.

Depuis la première publication de Bossi (de Gênes), annonçant, en 1907, la guérison de l'ostéomalacie par l'adrénaline, un certain nombre de cas ont été publiés à l'étranger, qui peuvent être rangés en deux catégories, suivant qu'ils relatent un succès ou un échec. Il existe actuellement 20 faits de guérison ou d'amélioration. Le cas nouveau de L. Bernard ajoute à la liste un résultat thérapeuthique qualifié de merveilleux par l'auteur.

Il se résume : arrêt de l'évolution morbide ; cicatrisation des os ; redressement des déformations ; disparition des douleurs ; retour de la capacité fonctionnelle quasi-intégrale. Tout cela dans un cas d'ostéomalacie non puerpérale.

Le fait brutal est là : d'une malade immobilisée dans son lit par les douleurs et les lésions osseuses, ce remède a fait une jeune fille qui ne souffre plus, va, vient, monte et descend des escaliers, et vaque à ses occupations journalières. Des faits aussi démonstratifs imposent l'essai de ce traitement dans tout cas d'ostéomalacie.

Il importe d'être averti que le traitement comporte de la persévérance. Ce n'est qu'après 30 injections, dans le cas actuel, qu'une amélioration devint sensible ; et il en fallut plus de 100 pour que l'on puisse parler de guérison. Et le médecin n'a pas osé arrêter le traitement, malgré la guérison, car on observe encore une certaine rétrocession des déformations.

Enfin, il est remarquable que l'adrénaline, donnée à dose thérapeutique pendant très longtemps, ne provoque aucun désordre dans l'organisme, à la condition d'être administrée par certaines voies. Feindel.

61) **A propos de la posologie de l'adrénaline,** par Léon Bernard. *La Presse medicale,* 23 février 1910, n° 16, p. 140.

L'administration interne ou hypodermique de l'adrénaline à fin opothérapique (ostéomalacie) ne risque en aucune façon l'éventualité dangereuse de déterminer l'athérome expérimental. On peut la poursuivre pendant des mois ; l'auteur l'a continuée deux ans dans un de ses cas. Feindel.

62) **Insuffisance pluriglandulaire endocrine (Syndrome d'Addison, atrophie testiculaire, symptômes giganto-acromégaliques),** par G. Marañon. *Rivista clinica de Madrid,* novembre 1909, p. 330.

La juxtaposition des divers syndromes d'insuffisance glandulaire est très nette

dans ce cas. Pas d'étiologie syphilitique (Wassermann négatif), ni tuberculose. F. DELENI.

63) **Les troubles Psychiques liés aux altérations des Glandes à sécrétion interne,** par ARMANDO DE CORDOVA (Mexico). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an VIII, fasc. 6, p. 703-707, novembre-décembre 1908.

L'auteur dégage les faits et les arguments qui permettent d'établir une relation de cause à effet entre certains troubles psychiques et les altérations des glandes à sécrétion interne. F. DELENI.

64) **Crétinisme avec manifestations rares,** par L. S. MANSON (New-York). *Medical Record*, n° 2043, p. 7, 1er janvier 1910.

Curieuse observation concernant deux frères jumeaux, arriérés myxœdémateux typiques. Le traitement thyroïdien, prescrit alors qu'ils avaient 24 ans, fit disparaître chez l'un d'eux la bouffissure du visage et une certaine ataxie des quatre membres en même temps que l'intelligence devint active. Le second fut moins amélioré, mais il fut cependant guéri d'attaques épileptiformes qu'il présentait antérieurement. THOMA.

65) **Adipose douloureuse avec manifestations myxœdémateuses,** par HEINRICH STERN (New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, n° 456, p. 359-363, mars 1910.

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui pèse 224 livres anglaises. Les énormes lobes graisseux qu'elle présente sont très sensibles à la pression, et la malade est absolument apatique Si la peau qui recouvre l'adiposité est normale, par contre le visage, en pleine lune, est rugueux, épaissi, infiltré.

Cette femme fut soumise à un régime, à la médication thyroïdienne, à une thérapeuthique physique (massage vibratoire et exercices). Au bout de 6 mois, elle était redevenue active et ne pesait plus que 161 livres.

Ce cas est remarquable, d'une part par l'association du myxœdème à l'adipose douloureuse, et d'autre part par le succès de la médication thyroïdienne aidée par le traitement général de l'adiposité. THOMA.

66) **Infantilisme et Chétivisme,** par A. BAUER. *La Presse médicale*, n° 97, p. 870, 4 décembre 1909.

Il semble nécessaire de réserver le nom d'infantilisme à l'*infantilisme vrai, dysthyroïdien, type Brissaud.*

La principale des raisons qui légitiment la différenciation définitive de cette entité clinique est la suivante : seul l'infantilisme dysthyroïdien mérite le nom d'infantilisme, à lui seul s'applique la définition de l'infantilisme : « L'infantilisme est une anomalie de développement caractérisée par la persistance, chez un sujet qui a atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance. Ce retard du développement physique s'accompagne en général d'un retard du développement psychique (Henry Meige) ».

Si l'on veut que le terme d'infantilisme garde le sens précis qui répond à sa définition, il est nécessaire de le réserver au seul cas de myxœdème fruste, d'hypothyroïdie franche survenue avant la puberté et laissant au sujet qui en est atteint de vrais caractères infantiles.

Le terme d'infantilisme ne convient donc pas à ces cas de myxœdème atténué apparus après la puberté.

Il ne saurait être appliqué non plus, malgré le qualificatif de réversif qui tend à modifier le sens du mot, à des cas rentrant nettement dans le cadre des syndromes pluriglandulaires. Il y aurait enfin un avantage nosologique à ne pas conserver l'expression d'infantilisme partiel qui prête à confusion.

A plus forte raison, doit-on séparer de l'infantilisme le type décrit par Lorain.

Personne en face d'un sujet présentant le caractère franc du type Brissaud n'hésitera à lui attribuer le nom d'infantile. Par contre, en face d'un sujet présentant le type Lorain, en face de ce petit adolescent ou de ce petit homme, personne ne reconnaîtra l'aspect de l'enfant.

Faudrait-il appeler « faux infantile » le sujet qui répond à la description de Lorain? Il paraît préférable d'utiliser, pour désigner le syndrome, un terme particulier. Ce terme, tout comme le mot infantilisme, doit avant tout suggérer une image clinique et fixer la note dominante du tableau morbide. Le mot *chétivisme* remplit ces conditions. Il s'accorde avec exactitude avec les termes employés par Lorain : débilité, gracilité, petitesse, arrêt de développement qui porte plutôt sur la masse de l'individu que sur un appareil spécial. Il rappelle un caractère sur lequel Brissaud a toujours insisté : c'est que, contrairement à ce que l'on observe chez les objets atteints d'infantilisme vrai qui, le plus souvent jouissent d'une excellente santé, les sujets atteints du syndrome de Lorain sont en général mal venus, de petite santé et même fréquemment cachectiques.

Dans certains cas, il est vrai, l'infantilisme vrai de Brissaud et le syndrome dystrophique de Lorain voisinent de très près. Mais ce n'est pas une raison pour confondre sous un même nom deux états dont les formes types sont parfaitement distinctes. Le vrai moyen d'éviter que le syndrome de Lorain soit pris pour un infantilisme est de lui réserver une appellation particulière jusqu'au jour de la dislocation qui l'attend. C'est pour cela que Bauer propose de lui appliquer le terme de *chétivisme*.

E. Feindel.

67) **Allaitement et fonction thyroïdienne**, par Marco Almagia. *Archivio di Fisiologia*, vol. VI, fasc. 5, p. 462-470, juillet 1909.

L'auteur a, d'une part, extirpé la glande thyroïde à de petits chiens nourris par leur mère et, dans une autre série d'expériences, enlevé la glande thyroïde de mères nourrices sans toucher aux petits.

Il a constaté que les petits privés de thyroïdes mais alimentés par leur mère à thyroïde intacte continuaient à se développer régulièrement; c'est donc que le lait de la mère contient des produits de sécrétion thyroïdienne en quantité suffisante pour les échanges nutritifs des nourrissons, même quand ceux-ci reçoivent en même temps que le lait maternel du pain et de la viande.

A un moindre degré, le lait cru de toute provenance contient une certaine quantité de sécrétion thyroïdienne; mais l'*ébullition détruit complètement* dans le lait toute trace de cette substance. Les petits chiens éthyroïdés alimentés de lait bouilli ne tardent pas à présenter les accidents thyroparathyréoprives et ils succombent rapidement.

Lorsqu'on enlève, chez des chiennes nourrices, la thyroïde en ayant le soin de conserver les parathyroïdes, les petits chiens perdent leur vivacité et deviennent somnolents. La mère a tout autant de lait, mais celui-ci ne contient plus les produits qui assurent la santé parfaite du nourrisson; et ceci est

démontré par l'examen histologique des hypophyses des petits chiens. Leur glande hypophysaire présente une réaction d'hyperfonctionnement identique à celle qui est observée chez les animaux chatrés.

Donc, en définitive, les expériences de M. Alamagia semblent démontrer que le lait maternel renferme la quantité de sécrétion thyroidienne nécessaire et suffisante pour commander les assimilations du nouveau-né dont l'appareil thyroïdien paraît peu actif. F. Deleni.

68) **Thyroïdectomie partielle pour Goitre exophtalmique**, par Rochard. *Société de Chirurgie*, 9 mars 1910.

Présentation d'une malade opérée, il y a un peu plus de 5 semaines, et dont l'amélioration est considérable. Non seulement les quatre grands signes — tumeur, exophtalmie, tachycardie, tremblement — ont diminué dans des proportions énormes, mais les petits signes ont pour ainsi dire disparu : l'insomnie, les vomissements, les frayeurs, les attaques de nerfs, l'incapacité au travail n'existent plus. Cette femme a engraissé de 6 kilogrammes et a repris sa vie normale.

C'est le quatrième cas de goitre exophtalmique que M. Rochard opère et toujours avec d'excellents résultats.

M. Tuffier a fait sa première thyroïdectomie partielle pour goitre exophtalmique en 1894. Il s'agissait d'un goitre basedowifié particulièrement grave et traité sans succès par Charcot, Pierre Marie et Babinski. Tuffier a suivi cette femme depuis 15 ans; elle a été l'objet de plusieurs examens de ses collègues. Son état est excellent, elle est employée au Crédit Lyonnais et n'a ni tremblement ni exophtalmie marquée, ni palpitations.

Il en est de même d'une seconde malade, opérée en janvier 1896, pour une maladie de Basedow typique. Sa guérison se maintenait encore il y a 2 ans.

M. Poncet croit qu'il faut diviser les goitres exophtalmiques en deux grandes classes :

1° Les goitres chirurgicaux plus ou moins anciens, devenus dans la suite basedowifiés;

2° Les goitres exophtalmiques médicaux ou essentiels, offrant d'emblée tout le syndrome de Basedow.

Cette distinction des deux grandes variétés de goitres exophtalmiques a un grand intérêt au point de vue opératoire et au point de vue du pronostic tant immédiat qu'éloigné. Les goitres basedowifiés sont, en effet, surtout des goitres kystiques, à contenu encapsulé, et ils sont justiciables de l'énucléation intra-glandulaire, la plupart du temps facile et d'un très bon pronostic.

Les goitres exophtalmiques médicaux sont, au contraire, des goitres charnus, parenchymateux, formant bloc comme le parenchyme du foie, du rein. On n'a rien à énucléer, et il faut pratiquer une thyroidectomie partielle. E. F.

NÉVROSES

69) **L'Aura Épileptique dans ses relations avec l'étiologie de la maladie**, par E. D. Macnamara. *Westminster Hospital Reports*, 1909.

Certaines auras, par leur précision, imposent l'idée d'une lésion ou modification structurale en des points déterminés du cerveau. Les procédés préventifs,

bien connus de l'attaque, celui de la ligature du pouce par exemple, paraît indiquer que certains autres sont heureusement influencés par l'impression périphérique qui remonte leur fonctionnement. THOMA.

70) **Glycosurie et Lévulosurie Alimentaires chez l'Épileptique,** par J.-E. FLORENCE et P. CLÉMENT. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XI, n° 5, p. 899-911, 15 septembre 1909.

Les auteurs établissent le schéma des formes d'élimination le plus fréquemment observées chez l'épileptique. Il paraît constitué par deux périodes distinctes : une première période de courte durée, comparable à la forme éliminatoire que présente l'homme normal. La deuxième période est tardive, irrégulière, polycyclique et de longue durée; elle fait absolument défaut chez l'homme normal; elle est à rapprocher de celle qui peut être obtenue en faisant ingérer du glucose à des traumatisés craniens; elle semble résulter de la mise en liberté par le foie d'une réserve de sucre. E. FEINDEL.

71) **Albuminurie post-Épileptique,** par J. F. MUNSON (Sonyea, N. Y.). *New-York medical Journal*, n° 1617, p. 1070, 27 novembre 1909.

L'albuminurie avec cylindrurie peut apparaître 2 heures après l'attaque d'épilepsie et persister jusqu'au quatrième jour. D'après la statistique de l'auteur (colonie de Craig) on peut trouver l'albuminurie post-paroxystique chez 20 0/0 des malades. Elle est déterminée par la congestion rénale (reconnue aux autopsies), liée à l'accès; la répétition de cette congestion rénale peut aboutir à la néphrite chronique. THOMA.

72) **Œdème pulmonaire aigu comme fait terminal dans certaines formes d'Epilepsie,** par A. P. OHLMACHER. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 456, p. 417-422, mars 1910.

L'auteur montre qu'un grand nombre de cas d'épilepsie se terminent par la mort subite qui survient après la crise ou pendant l'état de mal; à l'autopsie d'une forte proportion des sujets ayant ainsi succombé on constate l'œdème pulmonaire aigu. Il est à remarquer que cette lésion se rencontre exclusivement chez les épileptiques présentant par ailleurs les caractères de l'état lymphatique. THOMA.

73) **Le Délire Paranoïaque dans l'Épilepsie,** par ARRIGO TAMBURINI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 219-228, paru le 25 décembre 1909.

Il ne s'agit pas d'un délire chronique associé à l'épilepsie, mais d'un délire de persécution qui évolue sur un fond d'incohérence et de faiblesse mentale, révélateur du processus morbide dont il est un symptôme. F. DELENI.

74) **Bromure et Épilepsie,** par VICTOR AUDIBERT. *La Clinique*, 24 septembre 1909, p. 609.

Il n'existe qu'un remède de l'épilepsie, le bromure ; l'épilepsie est curable à la condition que le bromure soit pris régulièrement pendant des années, comme on prend son pain quotidien. E. F.

75) **L'Assistance spéciale des Épileptiques et Débiles adultes par le retour à la terre,** par A. MARIE (de Villejuif). *Revue de Médecine*, n° 2, p. 126-145, 10 février 1910.

L'auteur fait un chaud plaidoyer sur la nécessité de donner aux épileptiques

une assistance spéciale. Il résume dans le présent article l'étude qui lui fut confiée concernant la création dans le Centre d'une colonie agricole (Chézal-Benoit) d'aliénés épileptiques et débiles adultes. FEINDEL.

76) **Traitement par le Travail (Work-Cure). Cinq années d'expérience dans une Institution consacrée aux applications thérapeutiques du Travail manuel,** par HERBERT J. HALL (Marblehead, Mass.). *Journal of the American medical Association,* vol. LIV, n° 1, p. 12, 1er janvier 1910.

Les travaux manuels comme le tissage, la serrurerie, la poterie, organisés en vue du traitement systématique des névroses en général et de la neurasthénie en particulier ont donné à l'auteur près de 80 °/o d'améliorations. THOMA.

77) **Traitement de l'État de Mal Épileptique par le Bromure de Potassium par Voie Hypodermique,** par UGO VIVIANI (Arezzo). *Il Cesalpino,* juin 1909.

Façon de procéder n'ayant qu'un seul objectif : espacer les accès. Sept observations favorables. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

78) **Le Vagabond. Ses origines. Sa psychologie. Ses formes. La lutte contre le Vagabondage,** par A. PAGNIER. Un volume in-18 de VIII-240 pages avec préface de DUBIEF, Vigot, éditeur, Paris, 1910.

La question du vagabondage est un vieux probléme, il n'en prend pas moins à certaines heures un intérêt particulier; le vagabondage conduit au crime et l'on sait qu'à l'heure actuelle la criminalité tend à augmenter singulièrement de fréquence. C'est donc faire œuvre prophylactique que de faire connaître le vagabond et le vagabondage. Aux purs sociologues qui ont étudié le vagabondage, tout le côté pathologique du problème a échappé. Aux psychiatres qui ont écrit sur la fugue et ses variétés, l'aspect social en a presque toujours paru d'un intérêt négligeable.

M. Pagnier a su se montrer à la fois sociologue et aliéniste et son livre y a gagné d'être une contribution des plus précieuses à l'étude complète et générale du vagabondage

C'est en historien qu'il débute et il nous montre les formes individuelles et collectives du vagabondage dans le passé. L'auteur s'attache ensuite à déterminer les différents types du vagabond moderne depuis le farouche rôdeur à l'âme de bandit jusqu'au pauvre diable inoffensif de la grande famille des faibles. Ceux-ci et ceux-là ont des points communs caractéristiques par lesquels ils se rapprochent plus ou moins de l'homme primitif. L'inertie, l'incapacité au travail régulier, l'amour de la flânerie, l'incorrigible paresse.

L'auteur se demande d'où provient l'inadaptation de ces sujets; il en cherche les causes et les remèdes. Il aboutit à des conclusions logiques et pratiques.

Au malade, au dégénéré, dont un examen médical sérieux a déterminé l'état il assigne l'hôpital ou l'asile. Au miséreux, l'assistance par le travail. Au « vicié » un séjour suffisant dans une maison de travail d'un régime rigoureux à partir de la troisième récidive.

En aucun cas la prison, sauf pour les vagabonds criminels.

S'il est utile de guérir les vagabonds adultes de leurs tendances, il est nécessaire aussi d'entreprendre la prophylaxie du vagabondage. Les mesures de protection et de redressement de l'enfance coupable s'imposent, et c'est avec une prédilection que l'auteur s'efforce d'en préciser les moyens de réalisation.

E. Feindel.

79) **Les Psychopathies dans la ville de Messine et dans sa province,** par Guglielmo Mondio. *Archivio di Psichiatria « Il Manicomio »*, an XXV, n° 12, 1909.

Relevé des statistiques portant sur six années, 1900-06. La fréquence de la folie augmente, à Messine comme ailleurs, mais un peu moins. La civilisation et les appétits, la perte des traditions et la dure lutte pour l'existence sont les facteurs sociaux de la folie. Par ses origines (grecque, espagnole), la population sicilienne a une disposition mentale générale qui la rend plus réceptive à l'égard de quelques formes de l'aliénation. F. Deleni.

80) **Sur la Statistique des Aliénés en Italie pendant l'année 1907,** par Arrigo Tamburini. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 343-352, paru le 25 décembre 1909.

Travail d'ensemble donnant les renseignements les plus précis sur la fréquence de l'aliénation et la répartition des différentes formes des maladies mentales sur le territoire du royaume. F. Deleni.

81) **Recherches statistiques concernant quelques relations étiologiques dans les maladies Mentales,** par Emilio Padovani. *IIe Congrès international des Accidents du travail,* Rome, mai 1909.

La civilisation moderne est à la fois suscitatrice et révélatrice de l'aliénation. L'alcool est le grand facteur de la dégénérescence. F. Deleni.

82) **Causes des Récidives de l'Aliénation mentale,** par Henrique Roxo. *IVe Congrès medical de l'Amérique latine,* Rio de Janeiro, 1909.

Etude statistique établie d'après les fiches de l'Hospicio nacional; 16 pour 100 des aliénés mis en liberté sont internés une seconde fois; l'alcool, les tares profondes, les sorties après guérison incomplète sont surtout responsables de la nécessité des réinternements. Une colonie agricole dépendant de l'asile permettrait de prolonger la surveillance médicale des sujets susceptibles de récidiver.

F. Deleni.

83) **Données statistiques sur les Aliénés,** par R. M. Phelps (Rochester, Minn.). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, n° 24, p. 1993, 11 décembre 1909.

C'est dans la première année de l'internement que, dans la moitié des cas, le drame de la folie se dénoue : sur 1 000 malades, 150 meurent et 300 sortent guéris ou améliorés. La seconde année, 50 morts, mais encore 100 mises en liberté. Les années suivantes, la mort frappe moins fort, mais à partir de 5 ou 6 années d'internement, on ne guérit guère. Thoma.

PSYCHOLOGIE

84) **Mesure de l'Intelligence chez les enfants, avec démonstrations,** par A. Binet et Th. Simon. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale,* 20 décembre 1909, p. 298.

Le procédé consiste en une série d'épreuves dont l'ordre a été établi par leur essai sur des enfants des âges les plus différents. En les utilisant, on connait donc d'avance la valeur des réponses données par les enfants soumis à cet examen.

Trois enfants sont examinés devant la Société. Le premier se refuse à l'examen par ses larmes. Ce n'est pas une indication contre le procédé. C'est un obstacle qu'on peut rencontrer de même pour une auscultation. Le second des enfants examiné est une fillette de 13 ans. Elle réussit les épreuves de 4 ans, échoue à celles de 6, passe avec succès quelques-unes de celles de 5. Elle a donc l'intelligence de 5 ans. Le troisième enfant est un garçon de 13 ans. Il répond à des questions d'intelligence d'un niveau élevé et qui indiquent chez lui un niveau normal. Ce sont d'ailleurs des accidents convulsifs qui l'ont fait placer.

Il est toutefois curieux de noter que les certificats de placement portent le même diagnostic de débilité mentale pour ce dernier enfant et le précédent. L'emploi du procédé de MM. Binet et Simon éviterait la confusion due à l'emploi de dénomination de ce genre d'application trop imprécise.

M. Piéron préférerait voir substituer le mot niveau mental à celui d'intelligence. Il demande si les niveaux moyens établis par expérience pour chaque âge sont valables pour les enfants de tous milieux, en se limitant à la France. Enfin, il distingue dans les épreuves certaines qui sont consacrées à des fonctions intellectuelles (la mémoire par exemple) et d'autres qui ont trait à des connaissances acquises, ce qui implique le postulac d'une grande similitude dans l'éducation des enfants.

M. Simon. La question de dénomination du procédé est peu importante. Des enfants de la campagne répondent un peu moins bien que des enfants de la ville: mais les résultats obtenus donnent dans tous les cas une notion relative précise de l'intelligence de l'enfant examiné. Il n'est pas d'autre part possible d'éliminer les connaissances acquises d'une épreuve d'intelligence; même le langage est une connaissance acquise. E. F.

85) **L'Affectivité chez les Enfants des deux sexes et de différents âges jugée d'après des compositions scolaires,** par Mercante. *Archivio di Pedagogia y Ciencias afines*, septembre 1907.

Étude expérimentale tendant à montrer que la mentalité de la fille est surtout perceptive, le garçon étant plus enclin au raisonnement. L'esprit, à mesure que l'âge augmente, devient moins objectif et plus abstrait. F. Deleni.

86) **Observations sur la Mémoire chez les Adolescents et les Aliénés,** par G.-L. Duprat (Aix-en-Provence). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, t. XIII, n° 12, p. 655-661, décembre 1909.

Il résulte des expériences de l'auteur que les jeunes gens ne rectifient guère les assertions erronées contenues dans leur premier compte rendu; parfois ils ajoutent ultérieurement des détails qu'ils avaient omis, mais ce qu'ils avaient déformé une première fois, ils le signalent de nouveau déformé. *Ils se souvien-*

nent mieux de leurs interprétations fausses et de leurs illusions que des faits primitivement observés.

Les aliénés, s'ils ont conservé une aptitude suffisante à imaginer, tout comme les adolescents dont l'aptitude à imaginer est très grande, ont une mémoire mal réglée plutôt que défectueuse. Ils se souviennent trop d'*eux-mêmes*, pas assez du *monde extérieur*. E. F.

87) **Loi de Weber-Fechner dans le domaine des Sensations Acoustiques chez les Nerveux et les Aliénés**, par L. Gutmann. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août 1909.

La sensibilité de la réaction pour les excitations par les sens ne se trouve pas sous la dépendance immédiate de l'acuité de l'ouïe. La lésion périphérique de l'organe auditif et la lésion partielle du nerf acoustique ne diminuent pas la sensibilité de la différenciation ; mais cette dernière semble pouvoir être abaissée d'une manière très marquée, à la suite de la lésion du labyrinthe acoustique. La loi de Weber-Fechner doit être envisagée comme plus ou moins effective aussi bien chez les nerveux que chez les psychiques souffrant de diverses lésions de l'organe auditif (à l'exception de la lésion du labyrinthe).

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

88) **Un cas de Paralysie Générale juvénile**, par W. M. H. Hough. *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 10, p. 577-587, octobre 1909.

Cas typique à la fois au point de vue clinique et au point de vue anatomique; de plus il met en évidence une imperfection congénitale du système nerveux qui n'a peut-être pas été sans rapport avec le développement ultérieur de la paralysie générale.

La malade est une *jeune fille de couleur*, âgée de 17 ans, amenée assez tardivement à l'asile. Elle paraît 12 ans à peine et ses dents sont d'Hutchinson; elle est très faible et demeure confinée au lit; son visage idiot est sans expression; elle passe son temps à grincer des dents et à téter son pouce; elle ne parle pas, mais quand on l'approche elle étend ses mains tremblantes pour se protéger, elle crie, elle pleure.

Pas de délire, ni d'hallucinations dans son histoire; elle n'a jamais été intelligente, mais c'est à 15 ans que sa mentalité arriérée a commencé à sombrer.

Pupilles égales, mais à peine de réaction lumineuse; incoordination des mains, tremblement des doigts; tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres; lymphocytose rachidienne.

Mort deux mois après l'admission. On constate des lésions anatomiques et histologiques de la paralysie générale sur un cerveau petit et scléreux (H. g. 272 gr., H. d. 267 gr.), aux circonvolutions écartées. Protubérance, pédoncule cérébelleux et cervelet petits; corps calleux très mince. L'inflammation de l'écorce a abouti à un processus avancé de destruction cellulaire. Les *cellules de Purkinje* du cervelet sont incomplètement évoluées, et *plusieurs ont deux noyaux*.

Thoma.

89) **Syphilis héréditaire déterminant l'Atrophie Optique et aboutissant à la Paralysie Générale juvénile,** par Henry Head. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 33.

Il s'agit d'une fillette qui devint aveugle à l'âge de 6 ans. On l'éleva à l'école des aveugles où on lui apprit à lire et à exercer un métier. C'est à l'âge de 20 ans qu'elle commença à perdre son intelligence et à présenter des accès épileptiformes. Thoma.

90) **Paralysie générale juvénile et Paraplégie spasmodique,** par Pactet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 15 novembre 1909, p. 271.

Malade de 19 ans chez qui l'on constate le syndrome paralytique avec des phénomènes de paraplégie spasmodique. Ces accidents ont débuté à l'âge de 14 ans. Il a déjà été présenté à la séance de mai dernier. Les opinions avaient alors été partagées sur le point de savoir s'il s'agissait dans ce cas de démence précoce ou de paralysie générale.

Bien que la ponction lombaire eût donné un résultat négatif au point de vue de l'existence de la lymphocytose, certaines particularités de l'état mental semblaient devoir faire incliner le diagnostic vers la paralysie générale.

L'évolution clinique et les caractères de l'activité mentale persistante confirment le présentateur dans cette opinion que d'ailleurs tous les membres de la Société n'acceptent pas. E. F.

91) **A propos des cas de « Démence juvénile » dans l'enfance (formes précoces de démence juvénile)** (Ueber Fälle von « Jugendirrescin » im Kindesalter (Frühformen des Jugendirrcseins), par H. Vogt (Francfort-sur-le-Main). *Allgem. z. f. Psychiat. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 3-4, p. 542, 1909.

L'auteur cite de nombreux cas à l'appui de sa démonstration.

On voit apparaître dans l'enfance, avant le début de la puberté proprement dite, un état maladif qui, d'après la symptomatologie, l'évolution et tous ses caractères, peut être considéré comme une forme précoce de démence juvénile.

Dans maints cas on reconnaît d'emblée les divers symptômes d'une puberté anormalement précoce, dans d'autres elle est seulement vraisemblable. Le fait de ces modifications anormalement prématurées de la puberté est déjà en lui-même un indice d'une affection atteignant l'activité cérébrale.

Les formes précoces de la démence juvénile ont aussi les états hébéphréniques, catatoniques et paranoïdes, les catatoniques sont les plus fréquents, les paranoïdes les plus rares.

La plus grande fréquence des états catatoniques s'explique aisément par l'état psycho-moteur de l'enfance.

Le tableau symptomatologique montre nettement la forme caractéristique de la démence avec certaines particularités qui s'expliquent par l'état psychique enfantin des petits malades.

Nombreux sont les cas qui poussent sur une faiblesse d'esprit antérieure, d'autres cas montraient depuis un temps plus ou moins long déjà des particularités, des manières spéciales, etc.

Beaucoup parmi ces cas sont méconnus à l'école et punis.

Bien des enfants jusque-là normaux sont aussi frappés.

On note des guérisons, des rémissions. Quelques cas guérissent avec des déficits, mais le plus grand nombre plonge dans la démence complète.

Comme diagnostic différentiel entrent en ligne de compte :

L'hystérie, l'hypertonicité musculaire des maladies du tractus digestif, les maladies organiques et d'autres affections (en particulier l'idiotie avec des symptômes catatoniques).

Tous ces cas de *démence infantile* appartiennent au groupe des formes précoces de la démence juvénile, mais ils représentent cependant en partie une forme morbide dont la nature nous est totalement inconnue.

Ch. Ladame.

92) **Contribution à l'étude clinique et à la pathologie des Psychoses à terminaison mortelle rapide** (Beitrag zur Klinik u. Pathologie akut letal verlaufenden Psychosen, par Thoma (Illenau). *Allgem. Zeitsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 5, p. 737, 1 pl., 1909.

Les cas qui composent le groupe des maladies décrites jusqu'ici sous le nom de *délire aigu*, n'ont pas tous la même évolution, ils sont loin de former un groupe homogène. Bien au contraire ce syndrôme se rencontre dans différentes maladies, dans les cas cités par l'auteur on rencontre la paralysie générale, la démence sénile, la démence primaire et les troubles circulatoires aigus.

L'examen histologique de ces cas ne fournit aucun élément pour une cause commune qui expliquerait l'évolution de ces cas.

On rencontre des altérations aiguës des cellules dans tous les cas, mais elles ne fournissent rien de caractéristique ni pour l'évolution, ni pour la terminaison de ces maladies.

Le manque de données histologiques positives, et, d'autre part, certains renseignements fournis par les autopsies, comme le gonflement et les modifications de consistance de la substance cérébrale, permettent de ne pas exclure que les modifications physiques brusques de la substance cérébrale seraient la cause de la terminaison rapide de ces cas par la mort.

L'hérédité chargée, notée dans les cas de Thoma, lui font estimer ce fait comme un facteur prédisposant important dans l'évolution mortelle rapide des cas qu'il cite. Ch. Ladame.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

93) **Sur deux cas de Mélancolie pure,** par Rémond et Voivenel. *Société anatomo-clinique de Toulouse*, 20 février 1910. *Toulouse médical*, 1er mars 1910, p. 49.

Les auteurs contestent que tout cas de manie ou de mélancolie puisse être englobé dans le cadre d'une psychose plus compréhensive; leurs deux cas n'auraient rien à voir avec la psychose maniaque-dépressive. E. F.

94) **Des altérations du Nerf grand Sympathique dans la Mélancolie,** par Vigouroux. *La Clinique*, 20 août 1909, p. 529.

L'auteur décrit les lésions macroscopiques et microscopiques (interstitielles et parenchymateuses) des ganglions semi-lunaires observées chez trois sujets. Les constatations de ce genre, fréquentes dans les cas de mélancolie, sont d'un puissant intérêt pathogénique. Feindel.

95) **Mélancolie avec idées de culpabilité. Influence de l'Éducation sur la Folie,** par Corcket (de Caen). *Année médicale de Caen*, 1er mai 1909, p. 221.

L'éducation religieuse extravagante reçue, entretenant depuis l'enfance un état de doute et d'inquiétude, ne serait pas étrangère à la pathogénie de l'affection mentale du sujet, celui-ci étant à peu près exempt de tares héréditaires. E. F.

96) **Sécrétion lactée permanente depuis la Puberté chez une jeune Maniaque,** par Raoul Leroy. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 15 novembre 1909, p. 268.

Une jeune fille de 23 ans, internée pour un accès de manie, offre la singulière particularité d'avoir du lait depuis l'âge de 10 ans. Elle est Algérienne, israélite, issue d'une famille tarée au point de vue cérébral ; elle-même n'a que de légers stigmates de dégénérescence (front bas, ongles rongés) ; sa santé physique est parfaite. Les seins sont bien conformés, sauf l'absence de mamelon, ce qui élimine l'hypothèse de succion habituelle. La quantité de lait, toujours très appréciable, varie peu; elle est plus abondante au moment des règles. Ce lait est blanc, crémeux, coagulable, absolument comparable au lait normal. On peut en recueillir une cuillerée à café à chaque sein.

La malade est bien réglée; elle n'a jamais eu d'enfants et n'offre rien de particulier au point de vue génital. E. F.

97) **Folie Maniaque-dépressive et Cyclothymie,** par A. Vigouroux. *La Clinique*, an V, n° 6, p. 88, 11 février 1910.

L'auteur expose compendieusement les théories nouvelles de Kræpelin et de son école et il montre comment elles bouleversent les idées admises jusqu'ici. D'ailleurs elles sont loin d'être acceptées de tous; elles soulèvent un certain nombre d'objections et l'on peut redouter que la cyclothymie et la folie maniaque-dépressive ne tendent à englober toute la dégénérescence mentale et la folie tout entière. Feindel.

98) **Conceptions modernes de l'Hérédité avec étude d'une Psychose fréquemment héréditaire,** par Charles L. Dana (New-York). *Medical Record*, n° 2051, p. 345, 26 février 1910.

L'auteur montre comment, dans les générations successives, les anomalies d'une part disparaissent et d'autre part s'affirment. Un caractère héréditairement tenace est l'aptitude à faire de la psychose maniaque dépressive.

Thoma.

99) **Spiritisme et Folie,** par Bonnet. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 20 décembre 1909, p. 307.

Cas de délire spirite, à troubles psychomoteurs graphiques, hallucinatoires et obsédants, survenus à la suite de pratiques spirites prolongées sans tares névropathiques ni dégénératives apparentes. E. F.

100) « **Antechrist** », par Jacoby. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, juin, juillet, août 1909.

L'auteur donne la description d'un cas médico-légal où il s'agissait d'une épidémie psychique particulière, de caractère religieux, ayant sévi dans le gou-

vernement de Mognilew (Russie), où un crime collectif fut commis. Ce cas fournit le prétexte à diverses excursions et considérations du domaine de l'ethnographie et de l'anthropologie. SERGE SOUKHANOFF.

101) **La question de la « Moral Insanity » en Allemagne. Les Psychoses pénitentiaires,** par P.-L. LADAME. *Archives d'Anthropologie criminelle et de Médecine légale,* octobre-novembre 1909.

Revue de ces questions discutées d'après Müller, Longard, Berze d'une part, Ganser, Kræpelin, Jolly, Bonhoeffer, Siefert, Wilmanns, Lückerath d'autre part. E. F.

ASSISTANCE ET CRIMINALITÉ

102) **Asexualisation comme mesure thérapeutique dans certaines formes de Dégénération mentale, morale et physique,** par J. EWING MEARS (Philadelphie). *Boston medical and surgical Journal,* 21 octobre 1909, p. 584.

La stérilisation des dégénérés criminels est non seulement une mesure d'hygiène sociale qui s'impose, mais les sujets sont aussi très nettement améliorés psychiquement par l'opération (vascctomie). THOMA.

103) **La Stérilité des Criminels et des Dégénérés assurée par la résection des Canaux déférents,** par F. GARDNER et L. DARVILLERS. *La Clinique,* 26 novembre 1909, p. 753.

Les auteurs montrent comment cette mesure de défense sociale triomphera à bref délai d'une sensiblerie injustifiée. E. F.

104) **Aliénation mentale, Responsabilité et Châtiment du Crime,** par JAMES J. WALSH (New-York). *American Journal of the medical Sciences,* n° 449, p. 262-269, août 1909.

Le terme d'aliénation mentale est si vague qu'il est abusif de prétendre que l'aliéné doit échapper à toute peine, pour tout délit; l'idiot complet seul est irresponsable. Le châtiment d'un crime n'est pas une vengeance, mais une mesure d'intimidation. Les esprits faussés et les mentalités inférieures ont, bien plus que les normaux, besoin d'être retenus par la crainte de la punition.

THOMA.

105) **L'Assistance et le Traitement des Épileptiques Aliénés,** par C. T. LA MOURE (Rochester, N.-Y.). *The Journal of nervous and mental Disease,* vol. XXXVI, n° 11, p. 672-673, novembre 1909.

L'auteur expose combien il est difficile de traiter dans les asiles ordinaires le petit nombre d'aliénés épileptiques qui sont sans cesse l'occasion de désordres dans les services. D'après lui, il est nécessaire de réunir dans un asile spécial ces sujets qui pourront alors être observés avec plus de soin et être soumis à un traitement plus régulier et plus efficace. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 30 juin 1910

Présidence de M. SOUQUES

SOMMAIRE

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE PRÉCÉDENTE

A propos des phénomènes d'Hyperkinésie réflexes chez les Hémiplégiques, par M. HENRI CLAUDE.

Dans sa communication à la séance du 12 mai 1910, M. Dufour a fait allusion aux phénomènes d'hyperkinésie réflexe que j'ai signalés dans ma présentation du 24 février 1910, et que j'ai décrits plus longuement dans mon travail publié dans l'*Encéphale* (nº 3, 10 mars 1910). J'ignorais, je le reconnais, qu'à propos de la description des mouvements associés chez les hémiplégiques, notre collègue avait indiqué, dans son ouvrage sur la séméiologue du système nerveux, « le mouvement déterminé dans un membre paralysé à la suite d'une vive excitation des téguments ».

Mais si je reviens sur ces phénomènes réflexes c'est que M. Dufour paraît croire que j'attribue à la constatation de ces phénomènes une valeur pronostique en ce qui concerne la vie des malades. Il n'en est rien. J'ai dit qu'il m'a semblé que la constatation de ces signes était d'un bon pronostic relativement à l'*avenir de la paralysie motrice*. Les malades que j'ai observés et qui ont présenté ces phénomènes ont eu un rétrocessus remarquable ou une guérison complète de leur hémiplégie. Je n'ai nullement songé à établir dans ces cas un

pronostic *relativement à l'avenir de ces malades* qui peuvent succomber dans un laps de temps plus ou moins court, après leur ictus, par suite de toutes sortes de circonstances indépendantes des conditions qui ont provoqué l'apparition de leurs troubles moteurs. Mais si ces malades survivent, au lieu de rester des infirmes paralysés, ils récupèrent parfois très rapidement l'intégrité de leur capacité motrice. Ces modifications dans ces troubles moteurs s'expliquent, si, comme je le crois, la paralysie est provoquée chez ces malades par des exsudats méningés ou un œdème encéphalo-méningé qui peuvent se résorber.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Les Nerfs Ciliaires et le Signe d'Argyll-Robertson,** par M. André-Thomas.

J'ai examiné les nerfs ciliaires, le ganglion ciliaire et ses racines dans trois cas de tabes. Dans deux de ces cas le signe d'Argyll-Robertson était sûrement pur; l'examen des pupilles fait quelques jours avant la mort avait démontré la perte du réflexe à la lumière avec conservation du réflexe à la convergence.

Dans ces trois cas il n'existait aucune dégénération de l'appareil ciliaire (nerfs courts ciliaires, ganglion, racines motrice et sensitive) appréciable par les méthodes de coloration à l'acide osmique ou au nitrate d'argent (méthode d'imprégnation de Ramon y Cajal).

On peut en conclure que le signe d'Argyll-Robertson peut se manifester sans qu'il existe de lésion dans le ganglion ciliaire, dans ses racines et dans les courts nerfs ciliaires jusqu'à leur pénétration dans la sclérotique : on n'est pas cependant en droit d'exclure complètement les lésions des nerfs ciliaires de la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson, puisque ces nerfs n'ont pas été examinés dans toute cette partie de leur trajet qui s'étend depuis la traversée de la sclérotique jusqu'à leur terminaison dans l'iris.

(Cette communication paraîtra *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*)

II. **Origine des Courts Nerfs Ciliaires chez l'homme. A propos d'un cas de Paralysie de la IIIe paire, suivi d'autopsie,** par M. André-Thomas.

Ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'une tabétique, chez laquelle il existait une paralysie très nette de la IIIe et de la Ve paires, j'ai fait un examen histologique complet des nerfs ciliaires, du ganglion ciliaire, de la IIIe paire et du trijumeau, ainsi que du ganglion de Gasser, dans le but d'étudier les origines des nerfs ciliaires et les connexions du ganglion.

Après coloration par l'acide osmique, les courts nerfs ciliaires ont été coupés en série depuis leur pénétration dans la sclérotique jusqu'au ganglion ciliaire : il en a été de même pour le ganglion et ses racines jusqu'à leur coalescence avec le trijumeau et la IIIe paire. Toute la portion de la IIIe paire comprise dans le sinus caverneux a été débitée en coupes longitudinales. Le ganglion de Gasser a été débité en coupes longitudinales.

La IIIe paire et la racine motrice du ganglion ciliaire qui en provient, sont

très dégénérées; les courts nerfs ciliaires sont sains. La racine sensitive du ganglion (qui vient de la V[e] paire par le nerf nasal) est normale, tandis qu'il existe une dégénération complète de la racine motrice et de la racine sensitive du trijumeau.

On peut conclure que chez l'homme les nerfs courts ciliaires prennent leur origine dans le ganglion ciliaire et non dans les noyaux mésencéphaliques, conformément à l'opinion des anatomistes (Lengley, Anderson et Langendorff, Kolliker) et aux résultats des recherches expérimentales (Apollant, Lodato, Marina, etc.). En outre, la racine fournie au ganglion ciliaire par le trijumeau est formée de fibres centripètes : aucune fibre ne provient de la racine motrice du trijumeau.

(Cette communication paraîtra *in extenso* avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*).

III. **Dégénération d'origine radiculaire du Cordon Postérieur dans un cas d'Amputation de la cuisse remontant à 71 ans**, par MM. J. Dejerine et André-Thomas.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.)

IV. **Histologie des Réactions Méningées aseptiques provoquées chez l'homme**, par MM. Sicard et Salin.

Nous montrons les coupes de moelles de sujets ayant succombé à leur maladie causale (gangrène des membres inférieurs, délire toxique, etc.), mais après avoir reçu des injections sous-arachnoïdiennes d'eau chlorurée novocaïnée ou de sérum anti-méningo coccique (1). L'inflammation méningée est nette avec diapedèse leucocytaire péri-vasculaire, localisée surtout au département postérieur des méninges molles et des racines postérieures, et, s'étendant en hauteur jusqu'à la région cervico-bulbaire. Ces faits anatomiques ont leur intérêt. Ils éclairent la pathogénie des signes cliniques méningés fréquemment observés après les injections rachidiennes ; ils expliquent également la genèse de certains reliquats flasques notés après la rachianesthésie; ils montrent enfin la possibilité d'agir directement sur la moelle postérieure et les racines postérieures en les impressionnant favorablement par des liquides prudemment dosés et appropriés, au cours de certaines maladies nerveuses, le tabes, par exemple.

V. **Agénésie du Corps Calleux**, par M. Lassalle-Archambault.

(Cette communication sera publiée dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*. L'observation détaillée avec photographies paraîtra ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

Mme Dejerine. — Le cas que vient de nous présenter M. Lasalle-Archambault est particulièrement intéressant. C'est, si je ne fais erreur, la première fois que l'on constate un cas d'agénésie du corps calleux dans lequel ne s'est pas effectuée la soudure des deux hémisphères au niveau du bec et du genou du corps calleux. A mon avis, il faut en chercher la cause dans l'existence d'une *porencéphalie de l'extrémité antérieure d'un des lobes frontaux*. Je ne crois pas, en effet,

(1) Voir *Société de Biologie*, 25 juin 1910, numéro 23.

que l'aspect si particulier, que présente le lobe frontal débité en coupes vertico-transversale, relève d'une hétérotopie de substance grise comme le veut M. Lasalle-Archambault. La disposition rayonnée des circonvolutions de ce lobe frontal, leur enfoncement dans l'épaisseur de la pointe frontale, le groupement des îlots de substance grise en avant du ventricule (îlots qui correspondent à la section des circonvolutions entraînées dans la profondeur) militent en faveur de la *porencéphalie* et l'on sait combien minime peut être parfois le pertuis.

La porencéphalie est unilatérale; elle est survenue, vraisemblablement, lorsque l'agénésie du corps calleux était déjà constituée; en atteignant la paroi antérieure de la corne frontale, elle a lésé les fibres du système calleux, et ainsi s'explique dans cet hémisphère l'absence des fibres transversales du genou du corps calleux, d'une part, et d'autre part, l'arrêt de développement ou la dégénérescence partielle du faisceau de fibres à direction occipito-frontale ou sagittale, dont l'existence est constante dans tous les cas d'agénésie du corps calleux, et que l'on voit former le tapetum de la corne occipitale.

Forel et Onufrowicz considéraient, à tort, ce faisceau sagittal comme l'homologue du faisceau longitudinal supérieur ou arqué. Nous avons montré avec M. Dejerine que cette homologation n'était pas possible, le faisceau arqué étant situé le long de l'angle supéro-externe du ventricule latéral et non le long de son angle supéro-interne. Dans un cas d'agénésie du corps calleux avec double porencéphalie de la région de l'insula et large communication des deux ventricules latéraux (*cas Richard, Anat. des centres nerveux*, t. II, p. 198, fig. 219 à 225), nous avons avec M. Dejerine considéré ce faisceau à direction sagittale comme l'homologue du forceps postérieur du corps calleux forceps, dont les fibres à direction sagittale se sont anormalement prolongées en avant et ne se sont infléchies en dedans, pour dépasser la ligne médiane, qu'au niveau du genou du corps calleux.

Le très intéressant cas de M. Lasalle-Archambault vient encore à l'appui de cette manière de voir.

VI. Sur les Fibres aberrantes de la voie Pédonculaire dans son trajet pontin. Les Faisceaux aberrants Bulbo-protubérantiels internes et externes. Fascicules aberrants médio-pontins. Peslemniscus interne, par Mme Dejerine et M. Jumentié.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

VII. Sur les Épendymites aiguës, par MM. G. Delamare et P. Merle.

Présentation d'une série de photographies en couleur représentant les principaux aspects histologiques de l'inflammation épendymaire aiguë et subaiguë.

(V. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 22 février 1910.)

M. Laignel-Lavastine. — A l'appui de l'importante communication de M. Merle, voici trois petits faits que j'ai eu occasion d'observer.

1° A l'autopsie d'un homme mort de méningite tuberculeuse, j'ai vu dans la moitié inférieure du plancher du IV[e] ventricule une ecchymose au-dessus de l'aile grise gauche, immédiatement sous-épendymaire, haute de 4 millimètres et large de 2.

2° Chez une jeune fille morte de méningite cérébro-spinale à méningocoques

de Weichselbaum, dans le service du professeur Gilbert Ballet dont j'avais l'honneur d'être alors assistant, j'ai trouvé dans la paroi externe de la corne occipitale du ventricule latéral droit un abcès gros comme un pois formé de pus jaunâtre à polynucléaires désintégrés arrivant au contact de l'épendyme effondré en ce point.

3° Expérimentant, avec Roger Voisin, l'action du pneumocoque sur le névraxe, nous avons constaté une fois du pus à polynucléaires dans le canal épendimaire de la moelle chez un lapin trépané et inoculé dans le cerveau avec une culture de pneumocoques.

VIII. **Kyste épithélial de l'Aqueduc de Sylvius et pseudo-kyste par ramollissement du plancher Sylvien,** par MM. Gabriel Delamare et Pierre Merle.

Chez un vieillard atteint d'hydrocéphalie interne, mais dont le IVe ventricule et l'épendyme médullaire étaient intacts, nous avons trouvé :

1° Un kyste de la partie inférieure de l'aqueduc de Sylvius;

2° Un pseudo-kyste, sous-jacent à l'épendyme sylvien.

Kyste. — De la grosseur d'une lentille, le kyste bombe assez à l'intérieur du canal central, pour. en un point, déterminer son oblitération et, très probablement, par suite, entraîner la dilatation de tous les segments sus-jacents, depuis la partie supérieure de l'aqueduc jusques et y compris les ventricules latéraux.

Ovoïde à grand axe vertical, ce kyste est distendu par un liquide incolore, limpide, peu albumineux et qui ne tient en suspension que quelques rares cellules pariétales desquamées.

Histologiquement, sa paroi est constituée par trois couches différentes qui sont, en allant de dedans en dehors.

α) Une bande d'épithélium cubique, de tous points analogue au revêtement de l'épendyme ou des formations glanduliformes qui en dérivent; elle repose sur un feutrage de névroglie à grosses fibres hyperchromatiques.

β) Une zone moyenne, hypocolorée, d'apparence hyaline, dans laquelle les fibres ne prennent pas le réactif de Lhermitte et sont, de place en place, séparées les unes des autres par de vastes fentes irrégulières, parfois tapissées de cellules plus ou moins vaguement endothéliformes.

γ) Une traînée de névroglie à grosses fibres, très colorables et supportant un épithélium qui se continue directement avec l'épendyme sylvien.

Il s'agit évidemment d'un kyste épithélial qui, à de certains égards, ne laisse pas de ressembler aux kystes épithéliaux du ventricule latéral, précédemment décrits (*Soc. Neurol.*, 19 juin 1909; *Arch. de Méd. exp.*, juillet 1909), mais qui, toutefois, en diffère beaucoup, non seulement par ses conséquences *(hydrocéphalie)*, mais aussi par la texture de sa couche moyenne qui, comme nous venons de le voir, présente un aspect très spécial.

Sa genèse semble se pouvoir aisément expliquer de la manière suivante : une formation glanduliforme, sous-épendymaire, analogue à celles qui se rencontrent aux abords du canal central, est devenue hydropique et a, peu à peu. refoulé l'épithélium sylvien sus-jacent ainsi que la névroglie voisine : l'épithélium a donné la paroi épithéliale interne; l'épithélium sylvien a formé le revêtement le plus superficiel de la poche tandis que la névroglie a engendré les assises fibrillaires sous-épithéliales. Pour ce qui est de la couche intermédiaire, sorte de bourse séreuse périkystique, hyaline et spongieuse, il est plus malaisé de se prononcer d'une manière catégorique sur sa provenance et sa nature réelles : s'agit-il d'un tissu névroglique dégénéré et, comme tel, incapable de présenter les réactions chromatiques propres à la névroglie adulte, normale? S'agit-il d'un tissu conjonctif altéré, de provenance vaginale, comme tenderaient à le laisser supposer la forme et la position des noyaux des cellules plates rencontrées à son niveau? Nous croyons devoir laisser ces questions en suspens.

A cette difficulté, s'en ajoute une autre qui résulte de l'examen des coupes sur lesquelles le kyste, au lieu d'apparaître, comme précédemment, arrondi et fermé, se montre ouvert à ses deux pôles et constitué par deux grands croissants implantés sur la paroi

ventrale du ventricule et se regardant par leur concavité. Les cornes supérieures affilées arrivent presque au contact, mais les cornes inférieures, arrondies comme de véritables bourrelets, restent à une certaine distance l'une de l'autre.

On peut évidemment supposer que ces orifices polaires résultent d'un éclatement partiel provoqué par un excès de la pression liquide intérieure ou par toute autre cause inconnue, mais on ne saurait nier que, morphologiquement, ils ressemblent moins à des perforations qu'à des vides laissés par l'accolement inachevé de deux ébauches latérales. On doit donc se demander si le kyste en question, au lieu de dériver d'un cul-de-sac glanduliforme hydropique, ne résulterait pas, par hasard, de la soudure de deux soulèvements symétriques de la paroi épithélio-névroglique de l'épendyme sylvien.

Cette hypothèse est moins simple, moins naturelle et, par suite, moins satisfaisante que celle qui a été formulée en premier lieu. Nous croyons néanmoins devoir la signaler parce qu'elle a le mérite d'expliquer un aspect qu'il n'est commode de comprendre avec l'autre théorie. Est-il besoin d'ajouter que, pour trancher définitivement et de façon satisfaisante ce difficile problème de mécanisme formatif, il faudrait examiner quelques cas similaires. Quoi qu'il en soit de ces lacunes, nous croyons que l'étude de ce kyste, qui paraît bien avoir causé une importante hydrocéphalie sénile, n'est pas dénuée de tout intérêt puisqu'elle nous a permis d'analyser des réactions assurément rares et, certainement, très différentes de celles que nous avions précédemment envisagées.

Pseudo-kyste. — De la dimension d'un grain de millet, le pseudo-kyste par perte de substance siège sous l'épendyme sylvien, juste au niveau de l'un des noyaux moteurs, symétriques et paramédians du plancher ventriculaire. Sa structure est tout à fait celle des petits foyers de ramollissement du ventricule latéral, décrits dans le mémoire publié par la *Tribune médicale* du 12 mars 1910. On retrouve la même cavité déchiquetée, contenant un vaisseau, quelques corps granuleux ou pigmentaires, la même zone d'œdème périphérique, etc.

L'intérêt ne gît pas ici dans la *nature*, bien connue, de la lésion, mais dans son *siège*, en plein noyau d'origine d'un nerf cranien, cette topographie permettant de supposer, sans trop d'invraisemblance, la possibilité d'une manifestation clinique.

IX. La Myélite Tuberculeuse segmentaire au cours de la Péripachyméningite Tuberculeuse, par MM. J. Lhermitte et B. Klarfeld.

S'il est un sujet en neuropathologie qui a excité la sagacité des observateurs c'est assurément celui qui a trait aux lésions médullaires au cours de la tuberculose des vertèbres ou de la dure-mère. Aussi bien au point de vue clinique qu'expérimental, l'étude de cette question a été poussée fort loin; et cependant, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en lisant les travaux les plus importants, nous sommes loin d'être fixés définitivement sur la nature, le mécanisme des altérations de la moelle épinière au cours du mal de Pott. Nous n'avons pas l'intention de reprendre cette étude, mais seulement d'exposer quelques faits qu'il nous a été donné d'observer dans le service de M. le professeur Raymond, et qui nous paraissent jeter une certaine lumière sur ce sujet si intéressant.

Premier cas (résumé). — H..., 60 ans. Au point de vue clinique, on constatait une paraplégie flasque totale, aucun mouvement n'était possible; les réflexes tendineux étaient conservés, le réflexe cutané plantaire se faisait en extension des deux côtés; il existait de l'incontinence des urines et une constipation extrême. L'anesthésie totale sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc s'arrêtait au niveau de la ligne mamelonnaire. Les membres inférieurs étaient œdématiés et au sacrum une rougeur diffuse pouvait être considérée comme une menace d'escarre.

A l'autopsie : foyer caséeux situé dans les lames des IVe et V^e dorsales et dans le corps de la IVe dorsale. Ces foyers n'ont aucune communication avec la dure-mère. Celle-ci est épaissie au niveau des IVe et V^e segments dorsaux et à la coupe présente une néoplasie d'aspect tuberculeux; à ce niveau, il existe une symphyse tri-méningée limitée ainsi que des modifications très apparentes de la moelle; les substances blanche et grise sont indistinctes, la moelle est ramollie.

Au microscope, dans cette région, on constate que le foyer épidural est constitué par

des follicules tuberculeux typiques; les vaisseaux sont pour la plupart largement perméables. A sa face interne, la dure-mère présente une multiplication notable des noyaux et la méninge dure apparaît unie à l'arachnoïde et à la pie-mère par des traînées de cellules rondes ou fusiformes. Les vaisseaux de la pie-mère sont tous perméables excepté deux ou trois fins vaisseaux oblitérés par suite de la prolifération de l'endothélium.

La moelle est extrêmement altérée; à un faible grossissement, elle apparaît formée d'une masse criblée d'espaces vides, dans lesquels on retrouve soit un fragment de cylindraxe, soit un corps granuleux (Lückenfeld. État criblé). Quant au tissu réticulé lui-même, il est formé par une prolifération des éléments de la névroglie : cellules à petit noyau rond et foncé, cellules à noyau plus volumineux, clair, à protoplasma muni de prolongements larges et épais; cellules à protoplasma réticulé contenant des inclusions graisseuses (phagocytes lipophores névrogliques). Ces corps granuleux sont disséminés sur toute la coupe; on en trouve également autour des vaisseaux, dans leur gaine lymphatique. De place en place on voit des traces d'hémorragie récente, des débris amorphes des gaines myéliniques, de cylindraxes, enfin des cristaux d'acides gras.

Traitée par la méthode de Pal, la coupe ne montre que de très rares gaines de myéline; après la technique de Nissl, on ne peut que difficilement retrouver de trace des cellules radiculaires antérieures; sur une coupe, une seule paraît à peu près conservée.

Les vaisseaux spinaux sont très abondants, leur paroi est fibreuse, épaisse; un grand nombre sont transformées en cordons pleins, par suite de thrombose. Dans la gaine lymphatique dilatée, de nombreux vaisseaux s'amassent, outre des corps granuleux, des cellules rondes, embryonnaires. Le canal épendymaire est oblitéré, remplacé par un amas informe de cellules proliférées.

Au-dessus et au-dessous de cette lésion segmentaire se montrent des dégénérations systématiques tel qu'il est habituel de les constater dans les cas de destruction totale d'un segment de la moelle.

Deuxième cas. — H..., 51 ans. Il existait une paraplégie flasque complète ne permettant aucun mouvement, doublée d'une anesthésie totale des membres inférieurs pour tous les modes, avec incontinence des urines et des matières, de l'œdème marqué des jambes, une large escarre sacrée. La mort survint par suite d'une méningite aiguë consécutive à l'infection de la plaie de la région sacrée.

A l'autopsie, pas de lésion au moins macroscopique de la colonne vertébrale, pas de saillie osseuse dans le canal rachidien. La moelle enveloppée de la dure-mère apparaît gonflée, la méninge dure, tendue, sans un pli, ne peut être pincée. A la coupe on constate l'existence d'une couche de pus épais étalé dans l'espace sous-arachnoïdien depuis la région cervicale jusqu'à la région lombaire. Macroscopiquement on voit au niveau des segments dorsaux IV et V que la moelle a perdu toute structure et qu'on n'y reconnaît plus la substance blanche de la substance grise. Histologiquement, on constate qu'en cette région, il existe un petit foyer tuberculeux épidural antérieur.

En dehors de ce foyer la méninge n'est pas épaissie; les vaisseaux dure-mériens sont, pour l'immense majorité, largement perméables. L'espace sous-arachnoïdien est rempli par une nappe épaisse de leucocytes, la plupart polynucléaires entre lesquels apparaissent les mailles d'un réticulum fibrineux. L'artère spinale antérieure, les artères du sillon médian antérieur, une des deux artères spinales postérieures, ainsi que la veine médiane antérieure sont oblitérées par une prolifération endothéliale.

La moelle est réduite à l'apparence d'un tissu réticulé traversé par de nombreux vaisseaux dilatés. Le réticulum est formé en de certains endroits par une prolifération des fibrilles névrogliques, en d'autres par une multiplication de cellules névrogliques les unes rondes et petites, les autres volumineuses à protoplasma réticulé contenant des inclusions graisseuses. Les cellules nerveuses ont pour la plupart disparu ainsi que les fibres myéliniques; un certain nombre de cylindraxes paraissent conservés. Quant aux vaisseaux intra-spinaux, la plupart ont une paroi épaissie et une lumière étroite; un assez grand nombre sont thrombosés, la gaine lymphatique des vaisseaux perméables contient des cellules embryonnaires. Les leucocytes polynucléaires restent strictement limités à l'espace sous-arachnoïdien.

1° Les deux cas dont nous venons de rapporter à grands traits les caractères anatomiques sont tout à fait superposables.

Aussi bien dans le premier fait que dans le second, il existe, avec une péri-

pachyméningite tuberculeuse limitée, une altération destructive de la moelle épinière en regard de ce foyer dure-mérien. De plus dans les deux cas on ne trouve aucune déviation vertébrale suffisamment marquée, aucun rétrécissement du canal rachidien qui puissent expliquer les altérations spinales.

Il apparaît hors de toute contestation possible que les lésions de la moelle sont en rapport avec l'existence d'un foyer tuberculeux extra dure-mérien ; la situation strictement à la même hauteur du foyer épidural et du foyer destructif spinal suffirait à elle seule à justifier cette opinion.

Mais avant de chercher à définir la genèse de la lésion de la moelle il nous faut préciser ses caractères histologiques fondamentaux. Ceux-ci consistent essentiellement : 1° dans la destruction des éléments nerveux ; cellules et fibres, des éléments fibrillaires de la névroglie en totalité ou en partie ; 2° dans la prolifération des éléments ectodermiques et mésodermiques sous forme de corps granuleux, de cellules embryonnaires dans les gaines lymphatiques périvasculaires ; 3° dans les modifications des vaisseaux (épaississement et fibrose des parois, diminution de leur lumière, oblitération d'un grand nombre par prolifération de l'endothélium, rupture de quelques vaisseaux de fin calibre et production de placards hémorragiques. Dans les deux cas la lésion atteint toute l'étendue transversale de la moelle tandis qu'elle se limite en hauteur à un ou 2 segments. La lésion est destructive ainsi qu'en témoignent en dehors des altérations grossières des éléments nerveux au niveau de la région médullaire en rapport avec le foyer épidural, les dégénérations systématisées ascendantes et descendantes au-dessus et au-dessous du foyer destructif.

Nous devons maintenant nous poser la question de savoir quelle est la nature et le mécanisme de cette *lésion destructive et segmentaire.*

Il est évident qu'à considérer les éléments du tableau histo-pathologique fournis par nos deux cas le diagnostic ne saurait être hésitant et qu'il s'agit indéniablement d'une myélite au sens histologique du mot. Mais affirmer que la moelle est le siège d'un processus inflammatoire est tout à fait insuffisant pour trancher la nature même du processus et sa genèse. Avec M. Thoma, nous pourrions dire que nous ne savons pas ce qu'est l'*inflammation*, tellement ce vocable a servi à désigner des processus différents, et l'un de nous a insisté avec M. Schæffer sur ce fait que, considérés au point de vue de l'anatomie pathologique, tous les foyers d'encéphalomalacie aseptique étaient inflammatoires, c'est-à-dire s'accompagnaient d'un processus réactionnel que tous les auteurs donnent comme caractéristique de l'inflammation.

Dans le cas qui nous occupe le problème se pose dans les termes suivants : S'agit-il d'un processus destructif mécanique (compression directe de la moelle par le foyer épidural, nécrose ischémique par embolie ou thombrose) ou s'agit-il d'un processus toxi-infectieux en action sur les éléments spinaux ayant déterminé d'une part la destruction du tissu médullaire et d'autre part la prolifération réactionnelle des éléments névrogliques et conjonctivo-vasculaires ? Et d'abord, il nous semble que la compression mécanique de la moelle par la néoformation tuberculeuse épidurale peut être éliminée ; dans le cas II ce foyer était tellement minime qu'il a passé inaperçu à l'autopsie et qu'il a été reconnu seulement sur les coupes microscopiques.

S'agit-il d'une myélomalacie aseptique, d'une nécrose ischémique pure, elle-même consécutive à des embolies ou à des thomboses oblitérant les vaisseaux spinaux ? Nous avons recherché avec grand soin sur toute l'étendue du foyer destructif s'il n'existait pas d'oblitération vasculaire, et de fait dans le cas II

nous avons constaté l'obstruction de l'artère spinale antérieure et d'une des artères radiculaires postérieures. Mais on peut remarquer immédiatement que dans le cas I, où la destruction de la moelle est beaucoup plus accusée encore, il n'existe aucune obstruction des vaisseaux du réseau pie-mérien ; dans le cas II il est impossible de saisir un rapport entre les territoires nécrosés et les zones d'irrigation des vaisseaux thrombosés. Et d'ailleurs est-il besoin de rappeler que les artères du réseau pial sont largement anastomosées et que l'oblitération de l'une d'elles ne paraît pas devoir provoquer une myélomalacie. Ce n'est pas à dire que nous dénions toute influence sur le processus spinal à l'oblitération de ces gros troncs artériels mais il ne nous semble pas permis dans nos cas de la considérer comme le facteur primitif et essentiel dont le processus destructif médullaire serait la conséquence.

L'infiltration discrète mais évidente des gaines lymphatiques par des éléments embryonnaires plaide également en faveur d'un processus autre qu'une nécrose aseptique, car, dans nos faits, cette infiltration ne se limitait pas au foyer lui-même, mais s'étendait à distance dans des régions où la nécrose faisait défaut. De telle sorte qu'on ne peut expliquer la production de cette infiltration embryonnaire des gaines de Virchow-Robin par une influence irritative des déchets résultant de la nécrose, et qu'il est nécessaire de faire intervenir un autre élément d'irritation.

Cet élément, quel est-il ? A moins d'invoquer la coïncidence fortuite d'une infection banale greffée sur la moelle, infection qui ne saurait être discutée tellement elle apparaît invraisemblable, force est de rapprocher le processus destructif et inflammatoire spinal du foyer également destructif et inflammatoire du tissu épidural. Et si ce dernier, en raison de sa structure, indique de la manière la plus évidente que le bacille de Koch a présidé à sa genèse, rien ne nous interdit de penser que le bacille tuberculeux de la dure-mère a pénétré dans la moelle et est responsable à la fois du processus destructif et du processus inflammatoire. Le fait que nous n'avons pas retrouvé de bacilles dans la moelle ne saurait être tenu pour une preuve valable de la nature non bacillaire d'une lésion, surtout dans le système nerveux central où il n'est pas décelable souvent dans des lésions histologiquement tuberculeuses.

Mais, dira-t-on, s'il s'agit d'un processus provoqué par le bacille tuberculeux, le tableau histo-pathologique n'est pas en faveur de cette hypothèse, puisqu'il est formé de lésions essentiellement banales. Nous n'ignorons pas, en effet, que certains auteurs, à l'exemple de M. Schumaus, exigent, pour reconnaître le caractère tuberculeux d'une myélite que celle-ci possède des caractères spécifiques ; mais à cela il est facile de répondre que, dans le système nerveux comme dans les viscères, il est aujourd'hui démontré que nombre de lésions sans aucun caractère histologique spécifique sont cependant indiscutablement tuberculeuses, ainsi que le démontrent la présence du bacille de Koch au sein des lésions et les résultats positifs de l'inoculation à l'animal. Dans un cas très suggestif de MM. Oddo et Olmer (1), il existait une myélite d'apparence banale dont la nature tuberculeuse fut prouvée par l'inoculation. M. Hensen (2) a également observé un cas authentique de méningo-myélite tuberculeuse sans aucune formation histologiquement spécifique.

(1) Oddo et Olmer, Note histologique sur les myélites tuberculeuses. *Revue neurologique*, 1901.

(2) Hensen, Ueber Meningomyelitis tuberculosa Deuts. *Zeits f. Nervenheilk*, 1901, p. 249.

Les constatations histologiques que nous avons faites ne sont donc nullement exclusives de la nature spécifique de la lésion médullaire; mais il y a plus : dans le cas I, il nous a été possible de suivre sur les coupes la marche du processus et de relier le foyer épidural au foyer de myélite correspondant. Il existait, en effet, une soudure des méninges avec prolifération d'éléments embryonnaires en regard de la néoplasie épidurale tuberculeuse, et cette symphyse tri-méningée permet déjà de comprendre comment de l'étape épidurale le processus infectieux est parvenu à l'étape médullaire ; de plus, sur les coupes des « nerfs radiculaires » de Nageotte on constate que leurs vaisseaux présentent des infiltrations de leur gaine adventitielle par des cellules rondes identiques à celles qu'on voit distendre les gaines lymphatiques des vaisseaux spinaux. Aussi, en présence de ces lésions, nous paraît-il extrêmement vraisemblable, pour ne pas dire plus, que dans nos faits le germe pathogène a cheminé à la fois par contiguïté grâce à la soudure des méninges, et, par continuité, par les racines rachidiennes.

Il s'agit donc, d'après nous, d'un processus infectieux tuberculeux en action sur la moelle et conditionnant, d'une part, la destruction de certains éléments analogues, et, d'autre part, la prolifération des cellules de névroglie et des éléments conjonctivo-vasculaires. Nous ne pensons pas, que dans des cas de ce genre il soit possible d'expliquer la genèse des lésions spinales par la diffusion des toxines tuberculeuses émises par le foyer épidural. En effet, outre que des faits anatomiques nombreux montrent que les poisons du bacille de Koch n'ont qu'une très faible diffusibilité et agissent localement, on ne s'expliquerait nullement l'existence de lésions aussi profondément destructives et aussi strictement localisées ; ainsi que le fait remarquer M. Fickler, en admettant que des toxines soient émises en abondance du foyer épidural, la moelle n'en recevrait pas plus que si le foyer était situé dans un viscère éloigné.

Nous pensons donc être autorisés à conclure, d'après l'étude histo-pathologique de nos deux cas, que la tuberculose du tissu épidural peut donner naissance à un foyer de myélite tuberculeuse segmentaire, encore que les lésions qui les caractérisent soient d'ordre banal, et que dans ces faits c'est la soudure des méninges et surtout les racines rachidiennes qui assurent les différentes étapes de l'infection bacillaire.

X. **Étude histologique de la Méningo-encéphalite Tuberculeuse**, par J. Lhermitte.

Les modalités réactionnelles du tissu de l'encéphale aux différents agents d'irritation ne sont pas encore déterminées rigoureusement, et l'on sait que dans un grand nombre de cas, il est impossible de décider, en se basant sur les caractères histologiques, s'il s'agit dans un fait donné d'une encéphalite tuberculeuse, syphilitique ou d'une réaction inflammatoire banale.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Raymond un cas d'encéphalite tuberculeuse *indiscutable*, nous avons étudié les réactions des différents éléments de l'encéphale devant le bacille tuberculeux. Comme nous le disions plus haut, il s'agissait à coup sûr d'une lèsion tuberculeuse, car nous avons retrouvé, dans les foyers, des bacilles de Koch en quantité innombrable.

A l'autopsie, la lésion se présentait sous l'aspect suivant : l'hémisphère droit

œdématié, mou, presque fluctuant à son centre, présentait des plaques d'induration au niveau des circonvolutions centrales; la pie-mère était un peu épaissie à ce niveau et les deux circonvolutions centrales soudées intimement. A la coupe, on constatait, outre des lésions nodulaires de la pie-mère, dans le fond du sillon de Rolando, le présence de masses caséeuses en pleine substance grise, arrondies et consistantes. Certaines se reliaient par des tractus caséeux aux nodules pie-mériens tandis que d'autres apparaissaient isolées dans le cortex; de place en place, des nodules identiques piquaient la substance blanche sous-corticale et même le centre ovale. L'œdème était localisé au centre ovale. Dans la pie-mère, en dehors des nodules auxquels nous avons fait allusion, il existait de nombreuses granulations tuberculeuses, granulations grises de date récente.

Au microscope, les nodules de la substance grise révélaient l'aspect typique du nodules tuberculeux : le centre caséeux laissait voir, outre de très nombreux bacilles de Koch, des détritus nucléaires, des masses amorphes de noyaux arrondis et des filaments fibrineux. En dehors de cette masse caséeuse apparaissait une paroi formée par l'intrication de nombreux éléments cellulaires. Ceux qui s'ordonnent immédiatement autour de la substance caséeuse sont des éléments extrêmement allongés, à noyau cylindrique très effilé, lequel à ses deux extrémités se continuè avec un protoplasma fuselé. L'aspect de la cellule est exactement celui d'un bâtonnet; aussi peut-on identifier sûrement ces éléments tant au point de vue morphologique qu'au point de vue tinctorial aux *stäbchenzellen* des auteurs allemands. Fait à remarquer, ils semblent s'agglomérer en amas tourbillonnants et surtout se rangent parallèlement les uns aux autres et rayonner en convergeant vers le centre du foyer caséeux. Les éléments qui bordent immédiatement la zone centrale montrent des phénomènes de dégénérescence : leur noyau se fragmente ou s'allonge en un filament délié qu'il ne faudrait pas confondre avec une grosse fibrille névroglique.

En dehors de la zone de ces éléments en bâtonnet, se trouve une région dans laquelle ces cellules sont plus clairsemées, séparées par une prolifération d'éléments très divers. Les uns sont de *gros corps granuleux* en très petit nombre, les autres des *celulles épithélioïdes*, les autres des *cellules plasmatiques* typiques, très intensement colorées par la méthode de Pappenheim, les autres enfin des cellules rondes beaucoup plus petites. De place en place se rencontrent des éléments munis de prolongements protoplasmiques ramifiés dans toutes les directions.

Telle est la constitution du nodule tuberculeux de la substance blanche et de la substance grise. D'après la description précédente, on voit que *tous les éléments histologiques de l'encéphale, hors les cellules nerveuses, concourent à son édification.* Il est hors de contestation, en effet, que les cellules plasmatiques ne dérivent pas des éléments ectodermiques (névroglie), mais des éléments mésodermiques qui, dans le cerveau normal, se limitent à la charpente méningo-vasculaire.

Les plasmazellen sont donc susceptibles de se mobiliser et d'envahir le parenchyme cérébral; elles ne restent pas forcément confinées dans l'intérieur de la gaine lymphatique périvasculaire.

Quant aux autres éléments qui entrent dans la constitution même des nodules tuberculeux, leur provenance est plus difficile à établir.

Si nous pensons que les *cellules épithélioïdes* ont pour la plupart une origine mésodermique et dérivent de la prolifération des gaines périvasculaires, il nous semble qu'un certain nombre dérivent des cellules névrogliques, car on peut

saisir des éléments de transition entre la cellule épithélioïde typique et la cellule névroglique à corps protoplasmique hypertrophié.

Pour ce qui est des *stäbchenzellen*, leur origine névroglique ne nous paraît pas douteuse et, sans que nous puissions insister sur ce point, nous nous rangeons complètement à l'opinion soutenue par M. Achuearro, selon laquelle certaines cellules à bâtonnet ne sont que l'expression de l'adaptation des cellules névrogliques. Rappelons ici que, à l'exemple de cet auteur, nous avons pu mettre en évidence dans le protoplasma de ces éléments des produits de désintégration et plus particulièrement des substances lipoïdes par la méthode au sudan III.

Les nodules tuberculeux siégeant pour la plupart en pleine substance grise, nous étions dans d'excellentes conditions pour étudier les modifications des cellules nerveuses situées à distance; la méthode de Nissl met en évidence des altérations manifestes de ces éléments dans des régions peu éloignées du nodule tuberculeux.

Les cellules ont perdu leurs prolongements, sont arrondies, globuleuses; les corps chromatophiles sont réduits en une poussière à peine colorée; le noyau et le nucléole sont excentriques, enfin on constate de nombreuses figures de neuronophagie.

Étant donné qu'il n'existait autour des nodules tuberculeux ni thrombose ni œdème, c'est, croyons-nous, aux toxines émises par le foyer bacillaire qu'il faut attribuer le developpement des lésions des cellules nerveuses que nous avons constatées.

XI. **Les Lésions de la Moelle dans les Méningites**, par M. Tinel.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 16 juin 1910

RÉSUMÉ (1)

I. Un cas de Délire Maniaque de longue durée chez un Toxicomane à Intoxications multiples (Héroïne, Morphine, Cocaïne, Alcool), par MM. Sollier et Arnaud.

Le malade est un pharmacien âgé de 39 ans, et sa toxicomanie est multiple et combinée. Il a commencé par la morphine et l'a remplacée bientôt par l'héroïne, comme font tant de morphinomanes sur la foi en cette légende que l'héroïne ne crée pas l'accoutumance et est moins toxique que la morphine, assertions aussi fausses l'une que l'autre. A l'héroïne il a joint la cocaïne, puis l'alcool, comme cela arrive fréquemment chez les morphinomanes qui, ne voulant pas augmenter outre mesure leurs doses, cherchent dans d'autres toxiques un stimulant supplémentaire. Ce malade était, en outre, un syphilitique et un héréditaire nerveux.

Malgré tout cela, il a guéri par la méthode du sevrage rapide, et il est resté guéri depuis 18 mois qu'il est rendu à la liberté. Il y a donc les plus grandes chances qu'il reste guéri définitivement, les récidives ayant d'ordinaire lieu chez les toxicomanes dans la première année qui suit leur désintoxication. Cela vient à l'appui de ce que Sollier a soutenu déjà, à savoir que les intoxications combinées ne sont pas plus sujettes à récidive que des intoxications simples.

Mais ce qui donne à ce cas un caractère tout spécial, c'est l'existence d'un délire maniaque avec idées de grandeur qui commençait à se manifester dès avant la désintoxication et qui, malgré celle-ci, continua à évoluer, à progresser, et persista pendant 7 mois.

Le malade n'avait avoué que l'héroïne et la syphilis à son entrée au sanatorium. La présence d'un état délirant fit rechercher et découvrir les autres intoxications. En effet, la morphine et l'héroïne ne donnent jamais lieu à un délire, même passager, sauf chez les hystériques. Il n'y a que chez les cocaïnomanes ou les intoxiqués multiples que l'on voit survenir des états délirants. Et encore ces états sont-ils tout à fait passagers et revêtent-ils les caractères spéciaux des délires cocaïniques ou alcooliques, et jamais ceux d'une excitation maniaque.

II. Un cas de Paralysie générale infantile avec Hérédité maternelle Tabétique, par M. Claude Gautier.

L'enfant présenté est atteint d'une paralysie générale tout à fait typique ; on trouve chez lui des malformations dues à la syphilis héréditaire, et sa mère offre les symptômes d'un tabes supérieur.

(1) Voir *l'Encéphale*, juillet 1910.

C'est un cas bien net de paralysie générale infantile sans délire, mais marqué par un affaiblissement graduel de l'intelligence, la disparition complète de l'attention, de la mémoire, des sentiments affectifs, par des troubles caractéristiques de la parole et de l'écriture, enfin par des signes somatiques importants : troubles de la démarche, inégalité pupillaire, signe de Robertson, lymphocytose rachidienne abondante.

Cette paralysie générale n'a débuté nettement qu'il y a 2 ans, quand le malade avait 10 ans ; mais, depuis la première enfance, la démarche a toujours été maladroite, hésitante, interrompue par des chutes fréquentes, et la dentition a été nettement retardée dans son évolution. Il existe chez lui des difformités craniennes qui témoignent de la spécificité héréditaire. L'hérédité syphilitique est particulièrement nette ici ; en effet, si du côté paternel on ne trouve aucun signe de syphilis, chez la mère, au contraire, la spécificité ne fait pas de doute.

La mère a eu, en effet, onze fausses couches sur quinze grossesses ; de plus, le malade est le seul venu à terme et le seul actuellement vivant.

En outre, alors qu'elle était enceinte, la mère a été frappée subitement d'une surdité bilatérale ayant évolué en peu de mois, et actuellement très prononcée ; elle présente ainsi les caractères d'une surdité d'origine syphilitique. On constate, en outre, un myosis bilatéral avec signe de Robertson.

A 42 ans, à la suite de chagrins, dit-elle, elle aurait été frappée d'une hémiplégie gauche dont actuellement il ne reste aucune trace.

L'existence des fausses couches multiples, des troubles auriculaires et oculaires permettent de porter le diagnostic de tabes supérieur ; par là s'expliquent les malformations osseuses, et en particulier les malformations craniennes et dentaires si typiques que présente le jeune malade.

Par là s'explique également, chez lui, l'évolution si précoce d'une paralysie générale manifeste depuis 2 ans, mais qui, comme c'est la règle, avait été précédée depuis le jeune âge par des troubles fonctionnels, en particulier par des troubles de la marche.

III. Vomissement périodique Tabétique et Vomissement périodique Essentiel, par M. Gaston Maillard.

Un homme de 43 ans présente depuis 11 ans des vomissements qui ont pour caractères principaux de survenir par accès espacés, d'être atrocement douloureux, d'être suivis d'hématémèse, de s'accompagner de rétention d'urine et de rétraction testiculaire, et surtout de se produire chez un homme dont l'état gastrique est parfait et dont la santé paraît de tous points excellente en dehors de ce trouble.

Le fait que ces vomissements sont accompagnés de douleurs atrocement pénibles, l'âge du malade et la notion d'une syphilis antérieure, l'inégalité pupillaire, la paresse du réflexe lumineux, la grande diminution des réflexes patellaires et les douleurs de jambes à caractère fulgurant, doivent faire admettre qu'il s'agit ici de crises gastriques tabétiques.

Mais n'existe-t-il pas des cas de vomissements périodiques essentiels ?

Certaines observations semblent le faire croire et notamment dans un cas de l'auteur, concernant une dame de 45 ans qui a des crises de vomissements, survenant à peu près régulièrement deux fois par an, au printemps et à l'automne, cela depuis l'âge de 6 ans. Autrefois ces vomissements auraient été qualifiés hystériques et le fait clinique aurait été désigné du nom d'hystérie monosymptomatique.

On connaît d'autres vomissements essentiels; ce sont les vomissements périodiques ou cycliques des enfants, qui disparaissent à la puberté.

Ces deux types cliniques, le vomissement tabétique et le vomissement essentiel, sont assez rares; ce sont deux aspects du vomissement périodique de Leyden, mais de signification très différente. Si le premier paraît dû à une maladie organique du système nerveux, le second semble pouvoir se ranger dans le groupe des troubles fonctionnels, à côté de ces autres troubles plus ou moins périodiques, tenant à une prédisposition fonctionnelle défectueuse.

IV. Sur les effets d'une Réaction Méningée aseptique provoquée chez un Mélancolique persécuté hallucinoire de la vue et de l'ouïe par l'injection arachnoïdienne de 5 centimètres cubes de Liquide Céphalo-rachidien stérilisé de cheval, par M. J. Roubinovitch.

L'intérêt du cas actuel réside dans ce fait que la réaction méningée aseptique déterminée par l'injection arachnoïdienne de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval a provoqué une amélioration somatique et psychique indéniable chez un mélancolique persécuté halluciné profondément éthylique.

L'observation démontre en premier lieu, par les phénomènes cliniques constatés et par l'examen cytologique, que ce liquide agit à la façon d'un sérum organique naturel ou artificiel qui, injecté dans une cavité méningée anatomiquement saine, y provoque ce que M. Sicard appelle une réaction leucocytaire aseptique. En second lieu, le liquide céphalo-rachidien agit en pareil cas non seulement à la façon d'un liquide aseptique quelconque mais comme sérum toni-nutritif, en quelque sorte spécifique des centres nerveux, en raison même de sa composition chimique particulière. On peut même admettre que la réaction méningée détermine dans la cavité arachnoïdienne des troubles osmotiques à la faveur desquels les principes actifs du liquide céphalo-rachidien de cheval pénètrent plus facilement dans l'intimité des tissus nerveux et provoquent des modifications nutritives favorables.

En somme, on a pu déterminer la production d'un mouvement utile de défense au niveau même des centres nerveux, en provoquant une réaction méningée par l'injection dans la cavité rachidienne de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval

M. Dupré. — Dans l'interprétation des heureux résultats obtenus par notre collègue chez son malade, je crois qu'il convient de faire la part d'autres éléments : la diète d'alcool, le repos, le régime, enfin l'évolution spontanée de l'état mélancolique vers l'amélioration. L'observation de M. Roubinovitch est à rapprocher de ces faits classiques d'amélioration ou de guérison d'états psychopathiques variés sous l'influence d'infections graves : érysipèle, phlegmons, variole.

M. Roubinovitch. — La disparition de l'anxiété dès le lendemain de la réaction méningée, la disparition des hallucinations auditives pénibles et des idées mélancoliques et de persécution 8 jours après le début de cette réaction, démontrent que la part prépondérante dans cette amélioration psychique et somatique du malade est due manifestement à cette réaction méningée aseptique provoquée par l'injection dans le canal rachidien du liquide céphalo-rachidien sterilisé du cheval.

V. Débilité mentale et Débilité motrice associées, par MM. E. Dupré et Gelma.

Présentation d'un exemple démonstratif de l'association chez le même sujet de la débilité mentale et de la débilité motrice. Dupré désigne sous ce nom de

débilité motrice un syndrome constitué par l'exagération des réflexes tendineux, la syncinésie, la paratonie (impossibilité de la résolution volontaire des muscles), la perturbation de la réflectivité plantaire (extension du gros orteil et abduction des petits orteils en éventail) et la maladresse constitutionnelle. A ce syndrome, P. Merklen a rattaché une variété d'énurésie infantile.

Il se relie, d'après E. Dupré, à l'imperfection du développement du système pyramidal, consécutive soit à l'hypogénésie primitive des voies motrices, soit à l'atteinte secondaire de la corticalité rolandique par une encéphalopathie précoce, plus ou moins légère.

Le cas présenté est intéressant par la netteté et la richesse des éléments du syndrome de la débilité motrice associé ici au syndrome évident de la débilité mentale. Chez beaucoup de débiles mentaux, on peut ne constater que quelques-uns de ces éléments; on peut aussi retrouver un syndrome complet de débilité motrice chez des sujets bien développés au point de vue psychique. Ces variétés d'associations dépendent des variétés de siège des arrêts de développement du cortex, secondaires aux encéphalopathies fœtales ou infantiles précoces.

L'étude de la débilité motrice n'est d'ailleurs que l'un des chapitres de la pathologie si étendue et si intéressante de la déséquilibration motrice, associée ou non à la déséquilibration mentale, et considérée comme l'équivalent étiologique et clinique, dans le domaine de la motilité, des conséquences, dans le domaine du psychisme, de la dégénérescence du système nerveux.

M. Maillard montre un autre exemple de cette association de la débilité motrice à la débilité mentale.

En plus d'une syncinésie très marquée, le sujet, grand débile intellectuel sans perversions instinctives, présente de la paratonie d'une façon des plus nettes et de la maladresse constitutionnelle. Le réflexe cutané plantaire est absent; le réflexe rotulien est faible

M. Gilbert Ballet. — Je demanderai à M. Dupré et à M. Maillard s'ils ont mesuré par des procédés dynamométriques la force musculaire de ces débiles moteurs.

M. Dupré. — Je n'ai pas fait d'expériences dynamométriques systématiques sur ces débiles moteurs. Toutefois, comme j'emploie le dynamomètre pour mettre en évidence l'irradiation syncinétique du mouvement dans la main du côté opposé à celle qui se contracte sur l'instrument, j'ai eu bien des fois l'occasion de constater que l'énergie dynamométrique du débile moteur n'est pas diminuée et reste égale à celle d'un sujet de même âge et de même musculature.

J'ai proposé le terme de « débilité motrice » non pas pour exprimer un défaut d'énergie dans la contraction, non pas pour désigner un déficit paralytique ou parétique, impliquant une diminution de la force musculaire, mais pour définir, dans ses lignes générales, un état d'insuffisance et d'imperfection des fonctions motrices, considérées dans leur adaptation aux actes ordinaires de la vie. Cette imperfection motrice me semble tenir à une insuffisance de l'inhibition : cette insuffisance, congénitale ou d'apparition précoce, explique l'ensemble des éléments du syndrome, notamment la syncinésie, la paratonie, et l'on conçoit combien elle peut gêner l'exécution des mouvements précis et délicats des mains, par le trouble apporté soit à l'action des antagonistes, soit à l'arrêt opportun des contractions, dont l'accord réalise, à l'état normal, l'équilibre et les synergies automatiques de la motilité volontaire.

M. Dufour. — La syncinésie, sur les malades qui nous sont présentés, se manifeste surtout lorsqu'on leur demande d'exécuter certains mouvements avec énergie. Dans de pareilles conditions, nous sommes tous plus ou moins syncinésiques. Un effort entraîne toujours une série de mouvements relevant de contractions musculaires à distance, et ne paraissant pas tout d'abord appropriées au but à atteindre. Il me semble donc indispensable, dans l'étude de la syncinésie pathologique, de bien spécifier les conditions dans lesquelles se manifestent les mouvements associés.

M. Dupré. — La remarque de M. Dufour est très juste. La syncinésie peut être provo-

quée, à l'état normal, chez la majorité des sujets, à l'occasion d'efforts énergiques. C'es le degré dans la rapidité d'opposition, l'intensité et la diffusion du phénomène, qu'il faut considérer ici. C'est aussi la forme et le sens du mouvement associé qu'il importe de préciser : il existe, par exemple, des syncinésies en extension et d'autres en flexion, il en existe de sens opposé à droite et à gauche, etc. Il en est de la syncinésie comme de beaucoup d'autres symptômes, qui n'acquièrent de signification pathologique que par l'exagération variablo dans son degré d'un élément compatible en soi-même et dans de certaines proportions avec la santé et l'état normal.

M. Gilbert Ballet. — C'est en somme le degré, plutôt que l'existence du phénomène, qui constitue ici le trouble. A un faiblo degré, on peut dire que la paratonie existe normalement; c'est, par exemple, le cas des sujets chez lesquels, pour la recherche du réflexe rotulien, la recommandation de laisser la jambe inerte provoque un état de contraction musculaire.

M. Dupré. — La remarque de M. Gilbert Ballet est d'autant plus intéressante que c'est précisément cette impossibilité de relâcher le quadriceps fémoral que j'avais constatée, comme tout le monde, dans l'examen du réflexe rotulien, mais que j'avais observée avec beaucoup plus de netteté et de puissance chez certains débiles, qui m'a incité à rechercher les conditions de ce trouble de l'inhibition motrice volontaire.

Chez de tels sujets, on ne peut obtenir le relâchement volontaire des muscles de la paroi abdominale antérieure, lorsqu'on désire explorer le rein ou les intestins. L'épreuve du bras mort, le phénomène de la chute des bras (Meige), achève de mettre en évidence, chez ces insuffisants de l'inhibition volontaire, les troubles du tonus musculaire. D'après un cas que j'ai observé, ces troubles peuvent, en simulant des contractions de défense au cours des affections douloureuses du ventre, simuler des processus péritonitiques graves et induire en erreur le diagnostic

VI. **Excitation Maniaque et Puérilisme,** par M. E. Dupré.

(Cette communication sera analysée ultérieurement.)

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14502.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE ET A LA PATHOGÉNIE DE LA SOI-DISANT AGÉNÉSIE DU CORPS CALLEUX (1)

PAR

La Salle Archambault

Chargé du cours de Neurologie à la Faculté de Médecine d'Albany, New-York.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 30 juin 1910.)

Notre maître, M. le professeur Marie, a bien voulu nous inviter à présenter à la Société de Neurologie de Paris quelques coupes provenant d'un cas d'agénésie du corps calleux.

Il s'agit d'une absence complète de la commissure calleuse proprement dite. La lyre et la cloison transparente font également défaut, mais la commissure antérieure, la commissure postérieure et la commissure molle sont normalement développées. L'intérêt de ce cas réside surtout dans le fait qu'il confirme absolument les idées des anciens auteurs à l'égard du tapétum. On enseignait, en effet, que le tapétum était constitué par l'épanouissement intra-hémisphérique du corps calleux. Cette doctrine fut universellement admise jusqu'au jour où Onufrowicz publia le premier cas d'agénésie du corps calleux étudié à l'aide de coupes sériées.

Dans le cas de cet auteur, il existait dans l'un et l'autre hémisphères, au-dessus du ventricule latéral, un long faisceau sagittal qui se trouvait à former le tapétum. A ce faisceau, Onufrowicz donna le nom de faisceau fronto-occipital. Il ne put l'envisager comme étant une dépendance du corps calleux, puisque, pour lui, l'absence de la commissure calleuse impliquait nécessairement l'absence totale du système calleux. Or, ce faisceau qu'il ne pouvait évidemment pas attribuer à la couronne rayonnante, il se trouva forcé de le considérer comme étant un faisceau d'association. C'est ainsi qu'Onufrowicz fut amené à décrire un nouveau faisceau et à formuler l'hypothèse que le tapétum n'est pas formé par le corps calleux, mais par le faisceau d'association fronto-occipital.

Un peu plus tard, les recherches expérimentales de Muratoff ont paru confirmer les idées d'Onufrowicz, et dès lors on s'empressa de décrire, dans le cerveau normal de l'homme, le faisceau d'association fronto-occipital.

(1) Cette communication n'est que le résumé d'un travail qui sera publié *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

On sait que, dès le début, Sachs a chaudement combattu cette nouvelle doctrine et qu'il a soutenu que, dans les cas d'agénésie, le corps calleux existe bien qu'il ne réunisse pas les deux hémisphères. Pour lui, les fibres calles se sont développées et se sont rassemblées dans le voisinage du ventricule latéral, mais pour une raison qui nous échappe, au lieu de traverser la ligne médiane, elles ont formé dans chaque hémisphère un faisceau sagittal reliant le pôle frontal au pôle occipital. Sachs considère, par conséquent, que dans les cas de soi-disant agénésie du corps calleux, il s'agit en réalité d'une hétérotopie de celui ci.

Pour ce qui en est de la cause de l'agénésie du corps calleux, la plupart des auteurs qui en ont publié des cas ou qui se sont occupés de la question ont été d'accord pour incriminer l'arrêt de développement.

Il convient de dire cependant que pour Anton, l'agénésie relèverait, dans un bon nombre de cas, d'une hydrocéphalie fétale. Cet auteur estime que les lésions épendymaires sont susceptibles soit de gêner le développement du corps calleux, soit d'entraîner sa disparition, si elles surviennent après que celui-ci est déjà formé. L'hypothèse d'Anton a été confirmée tout récemment par les travaux de Groz et de Kozowsky. Nous verrons que dans notre cas, le rôle très important que peuvent jouer les lésions ventriculaires se trouve abondamment démontré.

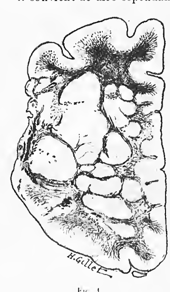


Fig. 1.

Voyons brièvement, en premier lieu, quelles sont les anomalies que présente la configuration extérieure du cerveau. Ce qui retient d'abord l'attention, c'est qu'on ne retrouve pas au niveau de la face interne des hémisphères la moindre trace du corps calleux. Son emplacement est cependant indiqué par une membrane délicate qui débute à la base, près des tubercules quadrijumeaux, et qui poursuit le même trajet curviligne que la commissure calleuse normale pour passer en avant de la commissure antérieure et s'unir à la lame terminale. La première circonvolution limbique n'est pas reconnaissable d'après les schémas classiques; elle est représentée par une circonvolution extrêmement irrégulière, traversée par plusieurs sillons divergents qui rayonnent de bas en haut vers le bord supérieur de l'hémisphère. Le lobe frontal gauche est le siège d'une microgyrie si accentuée, aussi bien au niveau de sa face externe qu'au niveau de sa face interne, que la topographie de ses circonvolutions est indéterminable. Son volume est réduit au moins de deux tiers. Une microgyrie moins marquée existe également en d'autres régions, aussi bien dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche. Des deux côtés, on note un bon nombre d'anomalies dans le trajet des sillons et des scissures ainsi qu'une malformation très nette du cunéus.

Nous ne pouvons reproduire ici que les dessins de quelques coupes particulièrement intéressantes, et nous allons étudier d'abord la série vertico-frontale de l'hémisphère gauche.

La première coupe *(fig. 1)* nous montre que le lobe frontal de cet hémisphère

est constitué par un amas d'îlots de substance grise, séparés les uns des autres par de grêles fascicules de fibres nerveuses, ce qui lui donne un peu l'aspect d'une mosaïque. On dirait que le centre ovale a été envahi de toutes parts par une hyperplasie de la substanee grise corticale, et que l'état réticulé qu'il présente n'est que le résultat purement mécanique de la dissociation de ses fibres. Il semble bien s'agir d'un degré peu ordinaire d'hétérotopie de la substance grise corticale.

Le long de la convexité frontale, immédiatement au-dessous d'une plaque méningée cicatricielle, on remarque un faisceau fortement eoloré qui se porte

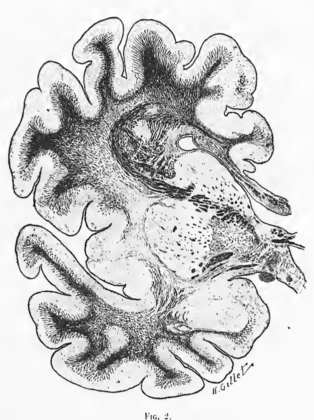


Fig. 2.

verticalement en haut vers la circonvolution frontale supérieure. En bas, ce faisceau se continue avec un champ de fibres triangulaire et très compact, situé à la partie moyenne du bord orbitaire du lobe frontal. Ce champ triangulaire, dont nous n'avons pu établir avee certitude ni le caractère ni même les relations exactes, se dirige en arrière vers les ganglions de la base et oecupe à peu près le même siège à travers toute l'étendue du lobe frontal.

Sur les plans qui interviennent entre la coupe que nous venons de décrire et celle que représente la figure suivante, on constate que la partie antérieure de la corne frontale est complètement oblitérée et on ne voit guère qu'une cloison fibreuse qui sépare le noyau caudé de la substance blanche profonde du lobe frontal. Plus loin, cette cloison est remplaeée par une fente qui s'élargit pro-

gressivement jusqu'à ce que la lumière du ventricule se trouve entièrement restaurée. La paroi interne de la corne frontale n'est pas formée, comme à l'état normal, par la cloison transparente, mais par une lame grise qui relie l'écorce de la face médiane au tubercule cendré et aux ganglions de la base.

Un peu en arrière de l'endroit où la commissure antérieure franchit la ligne médiane *(fig. 2)*, la paroi interne du ventricule n'atteint plus la base du cerveau, mais se termine brusquement au-dessous du pilier antérieur du trigone qu'elle reçoit à ce niveau. Le ventricule n'est donc plus clos sur la ligne médiane.

Au-dessus du ventricule et dans la profondeur de la circonvolution limbique, une masse de fibres s'est développée rapidement aux dépens de la couche sous-

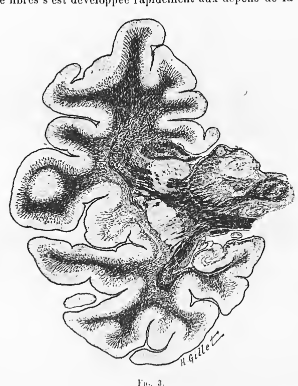


Fig. 3.

épendymaire voisine, et forme, à ce niveau, une saillie globuleuse qui empiète progressivement sur la lumière du ventricule et qui finit par s'accoler à la surface du noyau caudé. Cette masse blanche se confond au-dessus avec le cingulum et au-dessous avec la partie latérale du trigone. La majorité de ses fibres constituantes se dégagent directement de la zone sous-épendymaire et représentent, pour nous, des fibres calles. Nous considérons, par conséquent, que cette masse blanche est avant tout une dépendance du corps calleux, et nous la désignerons désormais, afin d'éviter d'inutiles répétitions, sous le nom de *faisceau sagittal médian*. La substance grise hétérotopique a presque complètement disparu de la région latérale de l'hémisphère et on distingue très nettement les deux couches sagittales de la couronne rayonnante fronto-pariétale. On voit surtout très distinctement que la couche interne s'infléchit en dedans pour se rendre jusque dans la zone sous-corticale de la circonvolution limbique. La cap-

sule externe est presque totalement incolore et la zone sous-corticale de la convexité est notablement dégénérée sur toute sa hauteur. L'avant-mur paraît plus large et plus long qu'à l'état normal. Au pourtour de la commissure antérieure, on voit plusieurs petits fascicules qui proviennent du faisceau triangulaire que nous avons observé au niveau de la face orbitaire du lobe frontal. Certains de ces fascicules passent soit au-dessus, soit au-dessous de la commissure antérieure et se perdent dans le feutrage du globe pallide du noyau lenticulaire; le plus inférieur, qui est aussi le plus volumineux, se dirige horizontalement en

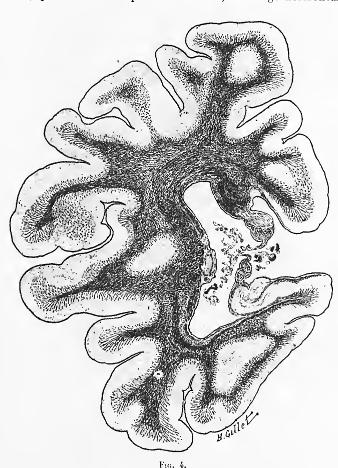


FIG. 4.

dedans et semble se rendre au tubercule cendré. Malgré le fait que nous avons monté environ 400 coupes sériées de cet hémisphère, nous avouons que nous n'avons pas réussi à identifier ces fascicules dérivés du faisceau triangulaire; toutefois, nous avons cru qu'il pouvait s'agir, soit d'une voie aberrante de la couronne rayonnante, soit d'un faisceau appartenant au système olfactif. On commence à distinguer la corne sphénoïdale.

Au niveau de la partie moyenne de la couche optique (*fig. 3*), le ventricule latéral est de nouveau complètement oblitéré et la corne sphénoïdale, également atteinte, ne forme qu'une fente transversale. Le trigone est adhérent sur toute

sa longueur à la surface du noyau caudé, dont il n'est séparé que par une cloison fibreuse qui représente la paroi ventriculaire profondément altérée. Cette disposition anormale s'explique sans doute par l'inversion très spéciale qu'a

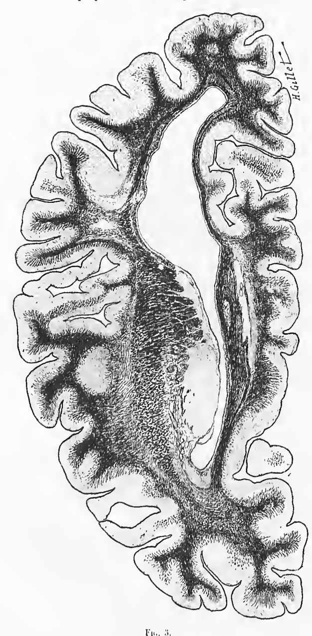


FIG. 5.

subie le trigone à la suite des lésions étendues du ventricule et de la pie-mère. Il semble bien, en effet, que le trigone ait été complètement dévié en dehors et incorporé dans la substance de l'hémisphère. Dans toute l'étendue du lobe

pariétal, la profondeur de la circonvolution limbique est occupée par le faisceau sagittal médian, dont le volume s'accroît rapidement grâce à l'arrivée incessante de nouvelles fibres qui émanent de la zone sous-épendymaire voisine. Le faisceau sagittal médian se confond encore au-dessus avec le cingulum et au-dessous avec la partie latérale du trigone; il est séparé de ce dernier sur la ligne

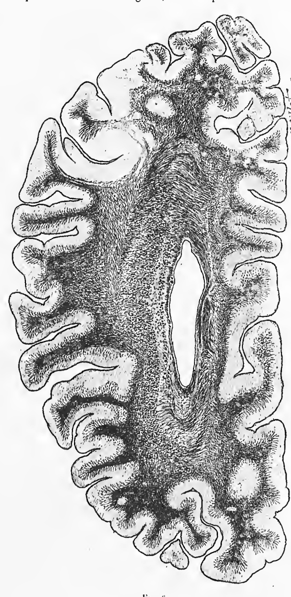


Fig. 6.

médiane par une cloison vasculaire et paraît, à cet endroit, nettement dégénéré. Des deux couches sagittales de la couronne rayonnante pariétale, on remarque qu'à l'inverse de la disposition normale, c'est la couche interne qui est la plus forte, la couche externe ne formant qu'une mince lame arquée qui s'étend de

la capsule externe au bord supérieur de l'hémisphère. La capsule externe commence à renfermer un certain nombre de fibres saines.

Sur une coupe prise au niveau du carrefour ventriculaire (*fig. 4*), on constate que le faisceau sagittal médian s'est renflé pour former un forceps typique qu'on ne saurait distinguer du forceps calleux normal, si ce n'est que son volume est moindre et qu'il s'avance moins loin vers la ligne médiane au-dessous de l'écorce limbique. Le faisceau sagittal médian s'étend donc maintenant au delà de la voûte ventriculaire, et envoie même au tapétum sphénoïdal quelques grêles fascicules qui passent en dedans de la partie recourbée du noyau caudé. Le corps du trigone, bien dégagé du faisceau sagittal médian à ce niveau, va bientôt s'unir à la fimbria.

Dans l'hémisphère droit, on retrouve les mêmes vices de conformation, les mêmes lésions ventriculaires et la même disposition de noyaux et de faisceaux que dans l'hémisphère gauche. Toutefois, cet hémisphère ayant été coupé horizontalement, il nous paraît utile de reproduire ici les coupes qui intéressent le faisceau sagittal médian sur toute sa longueur.

Sur les coupes qui passent immédiatement au-dessus de la couche optique (*fig. 5*), le ventricule latéral est complètement exposé et présente une dilatation très nette de son segment temporo-occipital. Le long de la paroi ventriculaire interne, on voit un large faisceau, dirigé horizontalement d'avant en arrière, qui s'étend sur toute la longueur comprise entre la zone sous-épendymaire de la corne frontale et l'ergot de Morand. Ce faisceau sagittal médian est le même que celui que nous avons observé sur les coupes vertico-frontales de l'hémisphère gauche, et, comme ce dernier, il est formé par des fascicules qui émanent de la couche sous-épendymaire et de la corne frontale et de la corne occipitale. Près de sa partie moyenne, on remarque une zone plus pâle, de forme ovalaire, qui renferme les fibres que la première circonvolution limbique envoie au corps du trigone. En avant, dans la profondeur de cette circonvolution et en dedans du faisceau sagittal médian, on distingue un fascicule gracile, bien délimité sur toute son étendue, et dont les fibres les plus antérieures peuvent être suivies jusque dans la pointe du lobe frontal. Ce fascicule représente le segment supérieur ou fronto-pariétal du cingulum. Le noyau caudé est presque complètement dépouillé de son revêtement épendymaire, et, au niveau de la paroi externe de la corne temporo-occipitale, des excroissances nodulaires font saillie dans la lumière du ventricule.

Sur une coupe prise un peu au-dessous de la voûte ventriculaire (*fig. 6*), le faisceau sagittal médian constitue le seul faisceau de la région interne de l'hémisphère, et, s'unissant au tapétum latéral, forme avec ce dernier un système de fibres indivisible qui entoure de toute part le segment dorsal ou supérieur du ventricule latéral. En arrière, là où il aborde la corne occipitale, le faisceau sagittal médian s'épaissit pour former un forceps majeur typique qui ne diffère en rien de celui que l'on observe sur une coupe normale prise au même niveau. Que le faisceau sagittal médian n'est autre que le segment homolatéral, anormalement disposé, du corps calleux, nous paraît être un fait absolument incontestable.

Les faits que nous venons d'exposer nous permettent donc de soutenir que l'agénésie du corps calleux peut relever, dans certains cas, d'une ventriculite fétale. Nous avons trouvé, en effet, à tous les niveaux, les reliquats d'une méningo-épendymite extrêmement intense. Si on tient compte du fait que le développement de la commissure calleuse débute en avant au niveau des cornes frontales vers le troisième mois de la vie intra-utérine, on comprendra facilement

que dans notre cas ce développement a été impossible, puisque l'oblitération des deux cornes frontales n'a pas permis le rapprochement nécessaire des vésicules hémisphériques. Or, quand à cette soudure étendue des cornes frontales s'ajoute une destruction plus ou moins complète de la couche calleuse périventriculaire, le problème de l'agénésie cesse alors de présenter la moindre difficulté.

Dans les cas d'agénésie, la commissure calleuse fait assurément défaut; mais nous ne croyons pas que cela implique nécessairement que le système calleux manque totalement. A part le fait qu'il ne traverse pas la ligne médiane pour s'entre-croiser avec son homologue de l'hémisphère opposé, le faisceau sagittal médian que nous venons de décrire remplit toutes les conditions du corps calleux du cerveau normal. Comme ce dernier, il est constitué par de fines radiations qui proviennent de tous les points de l'écorce et qui se rassemblent dans le voisinage du ventricule; de même, il recouvre la voûte ventriculaire sur toute sa longueur, s'épaissit en arrière pour former le forceps majeur, et se prolonge en bas et en avant pour constituer le tapétum temporo-occipital.

Nous terminerons donc en disant, comme Sachs, que, dans les cas de soi-disant agénésie du corps calleux, il s'agit, en réalité, d'une hétérotopie de celui-ci.

II

MYÉLITE DORSO-LOMBAIRE AIGUE

AU COURS D'UNE BLENNORRAGIE RÉCENTE

PARAPLÉGIE SENSITIVO-MOTRICE AVEC TROUBLES SPHINCTÉRIENS ET TROPHIQUES. — RÉAPPARITION PARTIELLE DE LA SENSIBILITÉ PAR BANDES A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE. — MORT PAR SEPTICÉMIE. — EXAMEN MICROSCOPIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

D. Olmer,

Professeur suppléant à l'École de médecine, médecin des hôpitaux de Marseille.

Société de Neurologie de Paris.

(Séance du 7 juillet 1910.)

Depuis les mémoires de Gull et d'Hayem et Parmentier, tous les auteurs signalent la blennorragie dans l'étiologie des myélites aiguës. Mais il s'agit d'une complication exceptionnelle, et malgré d'assez nombreux travaux, Pissavy et Stevenin (1), dans une communication récente, ne retiennent qu'une douzaine de cas probants pour la forme grave susceptible d'entraîner la mort. Si nous connaissons assez bien l'histoire clinique de ces myélopathies, nous n'avons que des renseignements insuffisants ou nuls sur la nature et la pathogénie des lésions.

Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter, en regard de l'observation clinique, les résultats fournis par l'examen histologique de la moelle épinière

(1) Pissavy et Stevenin. *Société médicale des hôpitaux*, Paris, 1907.

dans un cas de myélite dorso-lombaire aiguë, survenue au cours d'une blennorragie récente.

OBSERVATION

X..., âgé de 15 ans, ferblantier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Tricon, le vendredi 2 juillet 1909. Trois jours avant, le mardi, il a ressenti quelques douleurs dans les reins et dans les jambes. Le mercredi matin, il a eu de la peine à uriner et un médecin pratique le soir même un premier cathétérisme. La marche devient difficile et le malade est obligé de garder le lit. Il est transporté à l'hôpital le 2 juillet.

C'est un jeune homme intelligent, éveillé, qui répond sans difficulté aux questions qu'on lui pose.

Les *antécédents héréditaires* sont sans intérêt : la mère est morte des suites d'un avortement; le père, les quatre frères ou sœurs sont en bonne santé.

Le malade nie *toute maladie antérieure.* Il nous signale un traumatisme de la région

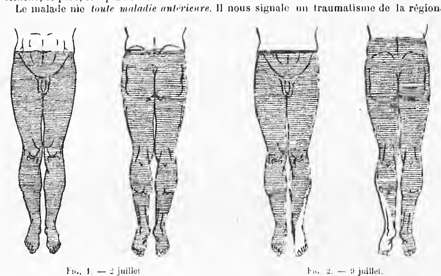


Fig. 1. — 2 juillet Fig. 2. — 9 juillet.

ombaire, à la suite d'une chute survenue quinze mois auparavant; mais cet accident n'a entraîné aucun malaise appréciable, aucune incapacité de travail.

Malgré sa profession de plombier-ferblantier, il ne manie guère le plomb et ne présente, en tout cas, aucun signe d'intoxication saturnine.

Il nie également tout contact vénérien, mais il est facile de se convaincre de l'existence d'un abondant écoulement uréthral, verdâtre, caractéristique, s'accompagnant de rougeur du méat, de balano-posthite aiguë et de phimosis. Le pus uréthral, examiné à plusieurs reprises, renferme de nombreux gonocoques.

Examen du système nerveux. — Ce qui frappe au premier examen, c'est l'impotence absolue des membres inférieurs, qui sont immobiles sur le plan du lit. Lorsqu'on les soulève, ils retombent lourdement et d'une seule pièce. Les masses musculaires sont flasques.

La sensibilité est également abolie dans tous ses modes : cette anesthésie atteint en avant une ligne passant à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et en arrière elle s'étend jusqu'à l'apophyse épineuse de la XIe vertèbre dorsale.

Les réflexes tendineux (réflexes patellaires, réflexes du tendon d'Achille) et cutanés (plantaires, crémastériens, abdominaux) sont complètement abolis.

Dans la région paralysée, la moindre excitation cutanée détermine la production d'une tache ou d'une raie rouge, intense et persistante.

Les sphincters sont troublés : il y a de la rétention d'urine et de la constipation.

Signalons l'existence de quelques douleurs spontanées irradiées dans les membres inférieurs, d'une légère douleur à la pression des apophyses épineuses des vertèbres dorsales et lombaires, l'intégrité des membres supérieurs et de la face, l'absence de con-

tractures, de signe de Kernig, de troubles oculaires, de troubles intellectuels et psychiques.

Examen des divers appareils. — Le malade a du hoquet et quelques vomissements, qui se produisent sans effort et sont calmés par l'ingestion de petits fragments de glace.

Les urines sont abondantes et claires; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Les bruits du cœur sont précipités, mais bien frappés; le pouls est à 140; la température rectale atteint 38°,6.

Le 4 juillet, après trois injections intra-musculaires d'électrargol, la température commence à s'abaisser. Elle oscille autour de 37°,5 à partir *du 6*. Le pouls se ralentit (70-80); l'état général s'améliore, mais la paraplégie persiste avec les mêmes caractères *(fig. 1)*.

Le 6, le malade a de l'incontinence des matières fécales.

Malgré les précautions prises, on voit apparaître de la rougeur au niveau du sacrum, une escarre volumineuse se développe rapidement dans cette région.

Sous l'influence des cathétérismes répétés nécessités par la rétention d'urine, la vessie

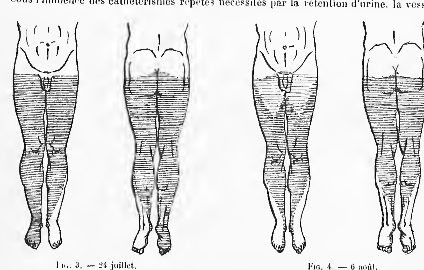


Fig. 3. — 24 juillet. Fig. 4 — 6 août.

est infectée, et les urines sont purulentes, malgré l'urotropine, le salol, les lavages de la vessie.

Le 9 juillet, la paraplégie motrice est toujours complète, avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. Mais, au membre inférieur gauche, l'anesthésie est moins profonde dans ses divers modes au niveau de la plante du pied (excepté sur son bord interne) et suivant une bande longitudinale située à la partie externe de la jambe et de la face dorsale du pied *(fig. 2)*.

Le 14 juillet, la température, qui s'était maintenue aux environs de 38°, s'élève brusquement à 40°,5, puis oscille les jours suivants autour de 39°. Le malade a des frissons. Les urines sont toujours purulentes. De nouvelles escarres se développent au voisinage des trochanters et de la malléole externe du cou-de-pied gauche.

Le 22 juillet, la limite supérieure de l'anesthésie s'abaisse jusqu'au voisinage de l'ombilic

Le 24 juillet, la paroi abdominale est sensible, et l'anesthésie est limitée en haut par une ligne qui part de l'épine iliaque antérieure et supérieure et correspond à peu près à l'arcade crurale. Les organes génitaux, la région sacro-coccygienne sont toujours anesthésiques.

On constate de plus quelques spasmes musculaires dans les membres inférieurs. L'excitation de la plante du pied provoque à droite une extension du gros orteil.

Les jours suivants, la fièvre persiste; l'état général s'altère profondément. Le malade est pâle et s'amaigrit rapidement; mais cet amaigrissement est généralisé et les masses musculaires sont également atrophiées aux membres supérieurs et aux membres inférieurs *(fig. 3 et 4)*.

Les escarres lombo-sacrées, trochantériennes, malléolaires, s'étendent en surface et en profondeur.

Les urines sont toujours troubles : l'incontinence alterne maintenant avec la rétention.

L'appétit est cependant conservé; l'intelligence est intacte.

Le 6 août, la sensibilité reparaît à la région externe de la jambe et du pied droits. De même l'anesthésie est moins profonde à la face antérieure des cuisses, dans son tiers supérieur, et au niveau des organes génitaux. Le signe de Babinski est toujours net à droite, mais est absent à gauche.

Les reflexes patellaires sont encore abolis.

Le 11 août, on constate un gonflement très douloureux de l'articulation de l'épaule droite.

Le 15 août, l'épaule gauche est également douloureuse. L'exploration de la sensibilité devient difficile, car le malade répond mal aux questions.

Cependant la paraplégie paraît moins complète : quelques mouvements spontanés, à la vérité peu étendus, deviennent possibles.

Mais le malade s'affaiblit rapidement. Il a de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée.

Le 6 septembre, on constate de la rougeur et du gonflement du scrotum par suite de la production d'un abcès urineux.

La mort survient dans le marasme le 13 septembre.

Autopsie. — *Examen de la moelle épinière.* — Le corps étant réclamé par la famille, nous n'avons pu obtenir qu'une autopsie partielle, limitée à la moelle épinière.

A l'examen macroscopique, on constate de la vascularisation des méninges spinales et un certain degré de ramollissement de la portion dorso-lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide et peu abondant.

Les racines spinales ayant été soigneusement repérées, la moelle est placée dans une solution de formol à 10 °/₀, puis divisée en petits tronçons fixés les uns dans l'alcool fort, les autres dans le liquide de Muller pour la technique de Marchi, d'autres enfin dans le mélange de Weigert pour colorer les coupes par la méthode de Weigert-Pal.

Des coupes sont pratiquées sur les divers segments de la moelle. Les lésions prédominent à la région dorso-lombaire. Elles intéressent surtout la *substance blanche* qui est profondément altérée. Elles sont surtout accentuées dans le faisceau fondamental antéro-latéral et dans le cordon de Burdach, mais aucun faisceau n'est épargné. La myéline est dégénérée, se teint en noir par l'acide osmique, sous forme de grains ou de boules plus ou moins volumineuses. Les cylindraxes sont souvent conservés. De nombreux faisceaux ont perdu leur myéline et il en résulte un aspect vacuolaire très net en certains points des préparations.

De nombreux éléments arrondis (leucocytes ou cellules de la névroglie) infiltrent la substance blanche. Ces cellules sont toujours isolées et n'ont aucune tendance à former des amas. On les retrouve également en grand nombre dans la substance grise.

Il existe par places un début d'organisation conjonctive, caractérisée par l'élaboration de fibrilles colorées en rouge par le Van Gieson.

Signalons enfin dans la substance blanche la présence de nombreux corps granuleux.

Les *cellules nerveuses* sont en général peu altérées. Dans les cornes antérieures quelques rares cellules ont perdu leurs prolongements et présentent un certain degré de chromolyse centrale, les éléments chromatophiles étant nettement colorés par la méthode de Nissl à la périphérie du corps cellulaire. Mais ces lésions cellulaires sont discrètes et partielles, et même dans les régions de la moelle les plus altérées, les cellules nerveuses sont presque toutes normales.

Le *canal de l'épendyme* est dilaté dans le sens transversal et présente à ses extrémités des prolongements antéro-postérieurs, en forme de culs-de-sac, qui lui donnent l'apparence d'une *H*. L'épithélium épendymaire a proliféré : de nombreux bourgeons font saillie dans la cavité du canal central.

Nous avons enfin noté, surtout dans la région lombaire, la présence de *petits amas dégénérés*, plus ou moins arrondis, ayant de 40 à 60 μ de diamètre, se colorant moins bien par les réactifs histologiques. Ces formations arrondies sont constituées par une substance finement granuleuse et limitées par des fibrilles conjonctives; elles sont surtout nombreuses dans la substance grise, à la base de la corne postérieure, au voisinage du canal central, dont elles sont cependant séparées par du tissu nerveux et par l'épithélium épendymaire. Ces portions dégénérées auraient sans doute pu servir ultérieurement de point de départ à la formation de petites cavités intra-médullaires.

Les *vaisseaux de la moelle* ne présentent aucune altération appréciable : ils sont en général dilatés et gorgés de sang.

Les *méninges* sont normales : on n'observe à leur niveau aucune infiltration leucocytique, aucune lésion vasculaire.

Les *ganglions spinaux* ne sont pas altérés.

Les *racines rachidiennes* présentent par places quelques altérations qui ne sont pas comparables aux graves lésions de l'axe médullaire. D'une façon générale, on peut dire que ces lésions sont surtout accentuées au contact de la moelle et deviennent moins profondes quand on s'approche du ganglion spinal. On note irrégulièrement un certain degré de dégénérescence de la myéline dans quelques fibres : mais les cylindraxes paraissent intacts. Ces lésions sont du reste partielles, s'accompagnent d'une infiltration leucocytique modérée et n'intéressent jamais toute la section du faisceau radiculaire.

L'examen bactériologique pratiqué sur les coupes est absolument négatif et ne permet de déceler aucun germe dans la substance nerveuse, les méninges, les racines, les vaisseaux.

Ainsi, chez un jeune homme de 15 ans, ne présentant aucun autre antécédent morbide, nous avons vu se développer au cours d'une uréthrite gonococcique récente une myélite dorso-lombaire aiguë, dont le début a été marqué par quelques douleurs dans les lombes et les membres inférieurs, de la rétention d'urine, de la paraplégie flasque immobilisant rapidement les membres inférieurs. Cette myélite a entraîné la mort en deux mois et demi. L'évolution s'est faite en deux étapes : 1° période de paraplégie flaccide, avec anesthésie, atteinte grave des sphincters, formation d'escarres, état fébrile à oscillations décroissantes en rapport avec l'infection causale, sans altération notable de l'état général ; 2° période septicémique, dans laquelle une infection secondaire, ayant son origine au niveau de la vessie et des multiples escarres, amène progressivement la mort du malade ; au cours de cette dernière période, d'une durée de deux mois, on observe le retour de la sensibilité par places, suivant une distribution intéressante à étudier, et l'apparition de quelques phénomènes spasmodiques (signe de Babinski unilatéral, spasmes musculaires).

Malgré quelques différences dans la symptomatologie et l'évolution clinique, cette observation est à rapprocher des cas de myélite aiguë observés au cours de la blennorragie par Stanley, Gull, Tixier, Dufour, Raynaud, Trapeznikov, Barrie, Boinet, etc. Elle peut être classée parmi les formes graves que Pissavy et Stevenin ont justement opposées aux méningo-myélites atténuées signalées chez des malades atteints de blennorragie.

Dans ces cas, la mort est fréquente (8 fois sur 13) ; elle est presque toujours la conséquence d'une septicémie ; elle peut être exceptionnellement provoquée par des troubles bulbaires consécutifs à une myélite ascendante (fait de Dufour).

En rapportant notre observation, nous avons insisté sur l'évolution des troubles de la sensibilité chez notre malade.

La *topographie de l'anesthésie* dans les paraplégies médullaires a fait l'objet de communications récentes. Dans ses ouvrages classiques, le professeur Dejerine admet qu'il n'existe pas dans la moelle épinière une métamérie sensitivo-segmentaire, mais que les troubles de la sensibilité affectent une disposition hémiplégique, paraplégique ou radiculaire. MM. J. Babinski, A. Barré et J. Jarkowski ont apporté en février et en avril à la Société de Neurologie de nouveaux arguments cliniques en faveur de cette opinion ; dans leurs observations, la sensibilité était d'autant plus parfaite que l'on considérait une racine plus bas située.

M. André-Thomas a d'autre part fait remarquer que les troubles de la sensi-

bilité occasionnés par les lésions transverses de la moelle peuvent respecter des zones plus ou moins vastes du territoire paraplégié et que ces zones, disposées en bandes longitudinales, répondent assez exactement dans certains cas à des zones radiculaires.

De plus, les zones anesthésiques ne le sont pas toutes au même degré et les différences peuvent affecter également une disposition en bandes longitudinales, rappelant la distribution des zones radiculaires.

Notre observation confirme ces remarques (voir nos schémas).

Après une première période d'anesthésie à distribution paraplégique, nous avons vu successivement réapparaître plus ou moins complètement des zones sensibles répondant assez exactement au territoire de S^{II} gauche, puis de D^{X}, D^{XI}, D^{XII}, L^{I}, puis de S^{II}, droite, et de L^{II}, peut-être aussi de L^{III} et de S^{III}. Remarquons que l'anesthésie a persisté sans modifications appréciables dans la zone d'innervation de S^{I} et de L^{IV}, alors que la sensibilité était revenue dans le territoire de racines plus haut situées.

Or, à l'autopsie, les lésions des racines n'étaient pas assez étendues et assez profondes pour expliquer les troubles de la sensibilité. Nous avons constaté par contre des lésions très accentuées dans les cordons postérieurs (faisceau de Burdach) et aussi dans la substance grise (base de la corne postérieure). Il est intéressant de rapprocher ces altérations des constatations cliniques.

Nous avons rapporté en détail les résultats fournis par l'*examen microscopique de la moelle épinière*. Les faits avec autopsie sont exceptionnels dans la littérature médicale. Dans les observations de Gull et de Stanley (rapportées par Gull), de Dufour, de Barrié, les lésions histologiques de la moelle sont incomplètement décrites. Ces auteurs insistent sur les lésions des méninges (fausse membrane dans le cas de Dufour), qui sont absentes dans notre observation. Dans le cas de Barrié, l'examen n'a été pratiqué que sur un fragment prélevé au niveau du renflement lombaire : les lésions étaient limitées à la pie-mère, qui était épaissie et infiltrée de leucocytes, et ne se prolongeaient pas dans l'intérieur de la moelle.

Dufour a constaté des lésions des faisceaux pyramidaux croisés, consistant en congestion très nette et en sclérose interstitielle. Les cellules des cornes antérieures étaient saines et en nombre normal.

Dans notre cas, les lésions prédominent dans la substance blanche et plus particulièrement dans le faisceau fondamental et dans le cordon de Burdach. Si les cellules des cornes antérieures sont presque toujours normales, la substance grise est cependant altérée et présente de l'infiltration par des cellules arrondies et des foyers de désintégration siégeant surtout à la base de la corne postérieure.

Les racines rachidiennes sont en général peu lésées.

Les ganglions spinaux, les vaisseaux, les méninges ont leur structure normale.

Il nous a été malheureusement impossible de préciser la *nature bactériologique* de cette myélite aiguë.

Une ponction lombaire a été pratiquée au quatrième jour de la maladie. Le liquide céphalo-rachidien était limpide et contenait de rares éléments cellulaires constitués par des lymphocytes. L'examen direct et les cultures ont donné des résultats négatifs.

Du sang, recueilli par ponction veineuse le 28 juillet, a été ensemencé par M. Rouslacroix, chef du laboratoire des cliniques. Sur gélose ascite, il se produit

dans le fond du tube des colonies translucides constituées par des diplocoques, assez gros, ovulaires, *prenant le Gram*. Sur bouillon ascite, on observe un trouble homogène avec pellicule à la surface : il s'agit d'une culture pure de diplocoques ovalaires, accolés par leurs faces planes, *prenant le Gram*.

Ainsi, ni l'examen bactériologique des coupes de moelle, ni les recherches pratiquées sur le liquide céphalo-rachidien et sur le sang ne nous ont permis de déceler le gonocoque; notons qu'il en a été de même dans les autres observations publiées; il en résulte que nous ne saurions dire si c'est par le gonocoque ou par ses toxines, ou encore par l'intervention d'une infection secondaire, que se produisent ces myélites aiguës susceptibles de se développer au cours d'une blennorragie récente.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

106) **La position actuelle de la Théorie du Neurone dans ses relations avec la Neuropathologie,** par F. W. Mott. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London, Pathological Section*, 19 octobre 1909, p. 1-30.

Fort intéressante revue des plus récents travaux d'histologie fine du système nerveux en voie de développement ou de régénération. L'individualité du neurone s'appuie sur des preuves décisives. Thoma.

107) **État actuel de la question de la théorie du Neurone dans ses rapports avec la Neuropathologie,** par F. W. Mott. *British medical Journal*, n° 2550, p. 1389, 13 novembre 1909.

Dans cette intéressante conférence, l'auteur rappelle avec détails les expériences de Harrisson qui a pu suivre la croissance des fibres motrices seules ou des fibres sensitives seules chez des têtards de grenouille préparés.

Mott étudie ensuite les premiers stades du développement de la cellule nerveuse et de ses prolongements, ainsi que les figures de régénération des nerfs sectionnés vues par Ramon y Cajal, Marinesco et d'autres auteurs.

Thoma.

108) **Sur les Processus de Réparation des Blessures aseptiques de l'Écorce cérébrale,** par Pasquale Clementi. *Lo Sperimentale*, an LXIII, fasc. 6, p. 905-936, novembre-décembre 1909.

Les processus de réparation étudiés dans ce travail expérimental concernent la néoformation des capillaires, la prolifération du tissu conjonctif et la légère

néoformation de la névroglie qui se font au niveau des blessures aseptiques du cerveau des animaux nouveau-nés.

On n'observe aucune kariokinèse des éléments ganglionnaires ni des éléments névrogliques. F. Deleni.

109) **Processus Régénératifs et Dégénératifs consécutifs à des Blessures aseptiques du système Nerveux central. Moelle épinière et Nerf Optique,** par O. Rossi. *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 3, p. 413-432, paru le 30 septembre 1909.

Quand on pratique une blessure aseptique de la moelle épinière, les fibres de la substance blanche montrent une activité régénératrice assez rapide et assez active, qui donne lieu à la production de fibres jeunes; celles-ci, nues, c'est-à-dire sans aucun rapport avec des éléments cellulaires spéciaux, parcourent la zone de dégénérescence, atteignent et parcourent la cicatrice formée par des cellules d'origine connectivale. Mais, ultérieurement, le processus régénératif est arrêté dans son cours par le fait que, au niveau de la zone de dégénérescence des deux moignons, les éléments dits de soutien de la moelle, non seulement restent privés de phénomènes régénératifs, mais tombent en proie aux phénomènes dégénératifs, donnant lieu à la formation de véritables foyers de destruction du tissu médullaire, et enveloppant dans leur destruction les fibres de néoformation.

Reste à savoir si, plus tard, le tissu de névroglie, en s'hypertrophiant et en proliférant, pourra combler la lacune et si les fibres nerveuses pourront reprendre le processus régénératif.

Dans le nerf optique également, on observe des faits de régénération des fibres nerveuses. Mais si l'on en pratique la section intra-cranienne du nerf optique, et ensuite l'exenteration du bulbe du même coté, on observe, chez l'animal sacrifié après plus d'un mois, dans le moignon distal du nerf optique, une dégénérescence complète des fibres, sans aucune trace de régénération.

F. Deleni.

110) **Les Phénomènes Cellulaires dans la Dégénérescence Wallérienne des Nerfs périphériques,** par M. Zalla. *Archives italiennes de Biologie,* t. LI, fasc. 3, p. 433-447, paru le 30 septembre 1909.

Dans ses recherches, l'auteur a laissé de côté les modifications du cylindraxe et de la gaine de myéline; par contre il a suivi avec soin les cellules de la gaine de Schwann dans leurs modifications successives. Ces expériences ont porté sur des lapins et sur des chiens; chez ces animaux, la dégénération des nerfs périphériques a été étudiée de quelques heures à 81 jours après la section de ce nerf.

Les cellules de la gaine de Schwann se multiplient d'abord, et au bout de quelques jours les fibres nerveuses finissent par être remplacées par des séries d'éléments allongés, unis l'un à l'autre par des tractus protoplasmatiques.

Toutes les cellules de la gaine de Schwann sont de forme approximativement quadrangulaire. Les éléments à protoplasma alvéolaire qui en dérivent n'ont plus aucune ressemblance morphologique avec leurs cellules d'origine. Ces cellules n'ont pas de fonction phagocytaire; et en effet la phagocytose de la myéline ne represente pas une nécessité physiologique. Les éléments à protoplasma alvéolaire, à noyau atrophique, ont la signification d'éléments en proie à un processus dégénératif (dégénérescence alvéolaire et dégénérescence graisseuse).

E. Feindel.

111) Nouvelles recherches sur le pouvoir de Régénération du prolongement médullaire des Ganglions intervertébraux dans les premiers temps de la Vie extra-utérine, par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 7, p. 289-299, juillet 1909.

Ces nouvelles expériences démontrent que l'arrachement de la partie intradurale des prolongements médullaires des ganglions intervertébraux ne fait pas obstacle à la régénération ultérieure du bout central des fibres rompues. Les expériences ont porté sur des petits chats âgés de 24 heures. La moelle et sa dure-mère étaient coupées en deux points distants de plusieurs segments; elles étaient arrachées avec une pince. Au bout de 50 jours les animaux étaient sacrifiés. Les deux bouts de la moelle restés en place se trouvaient réunis par un fil représentant la néoformation des fibres issues des ganglions et préalablement arrachées.

Cette régénération active, puisqu'elle atteint plusieurs centimètres et pénètre en haut et en bas dans la moelle, prouve que les cellules nerveuses des ganglions n'ont pas subi, du fait de l'opération, des lésions suffisantes pour supprimer leur trophicité. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

112) Lambeau central dans la Découverte du Cerveau, par Axel Werelius and James J. Moorhead (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 12, p. 941, 19 mars 1910.

Il s'agit d'un travail expérimental poursuivi sur des singes. L'auteur montre qu'il est possible de pratiquer chez ces animaux de très larges craniectomies centrales et de découvrir leur cerveau, aux fins d'expérimentation physiologique, par l'ablation d'une bonne partie de la calotte cranienne.

Thoma.

113) Effets de l'application locale de Strychnine et de Phénol sur l'Écorce du Cervelet du Chien, par M. Magnini. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 2, p. 166-170, janvier 1910.

Les effets de ces applications ont été assez diffus et la dose efficace de toxique a dû être relativement élevée. Ces deux principales raisons ont empêché l'auteur de pouvoir se convaincre de l'existence, dans l'écorce cérébelleuse, d'éléments centraux capables d'être directement influencés par la strychnine et par l'acide phénique. F. Deleni.

114) Effets de l'application locale de Strychnine et de Phénol sur la face dorsale du Bulbe du Chien, par M. Magnini et A. Bartolomei. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 2, p. 157-165, janvier 1910.

Les phénomènes résultant de l'application de la strychnine sur la surface postérieure du bulbe et du IVe ventricule sont complexes et variés. La strychnine agit avec élection sur les éléments des noyaux sensitifs du bulbe; la sensibilité de tous les nerfs craniens se trouve augmentée et leur excitation se traduit d'une façon réflexe par des spasmes simples et par des mouvements convulsifs plus ou moins coordonnés.

Il semble aussi que des secousses convulsives spontanées soient déterminées par l'application de strychnine; en réalité il ne s'agit encore que de réflexes

provoqués par des causes assez légères pour échapper à l'observation (action de l'air, etc.).

De même encore des actes réflexes coordonnés, des grattages dépendent de l'excitabilité anormale des noyaux sensitifs.

Les vomissements, la dyspnée, sont l'effet de l'excitation des centres spéciaux. Les troubles caractéristiques de la station et de la marche s'expliquent par l'existence sur le plancher du IVe ventricule de noyaux sensitifs dans lesquels arrivent les fibres vestibulaires.

Les applications d'acide phénique ont un effet déprimant sur les éléments moteurs des noyaux afférents du bulbe. F. Deleni.

115) **Effets de l'application locale de Strychnine et d'Acide Phénique sur la Moelle lombaire du Chien,** par M. Magnini et E. Ricco. *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 2, p. 111-120, janvier 1910.

Ces effets sont de deux ordres, sensitifs et moteurs. Les phénomènes d'ordre sensitif déterminés par l'application de la strychnine consistent essentiellement en une exagération très marquée de la sensibilité cutanée du bipède postérieur.

Les moindres excitations tactiles sont l'origine de violentes secousses réflexes dans les deux membres postérieurs. Un autre trouble sensitif consiste en l'apparition spontanée de sensations anormales de prurit ou de fourmillement qui poussent l'animal à lécher ou à mordre furieusement les régions cutanées dont les centres d'innervation subissent l'influence de la strychnine.

Les phénomènes moteurs sont surtout des contractions tétaniques de tous les muscles du bipède postérieur et une rigidité spasmodique qui s'oppose à tout mouvement coordonné de ces membres. Dans ces expériences l'action élective de la strychnine paraît s'exercer directement sur les éléments ganglionnaires de la moitié dorsale de la moelle; les troubles moteurs ne seraient que de nature réflexe.

Les applications d'acide phénique déterminent aussi des effets sensitifs et des effets d'ordre moteur. Les effets sensitifs s'obtiennent avec des doses assez élevées; ce sont des phénomènes de depression qui peuvent aller jusqu'à l'abolition de la sensibilité tactile et douloureuse de la région cutanée innervée par les centres qui subissent l'action du poison.

Quant aux troubles moteurs, ce sont des contractions cloniques ou fibrillaires. L'acide phénique semble agir avec élection sur les éléments centraux moteurs de la moelle. F. Deleni.

116) **Contribution à l'Innervation Spinale Segmentaire de la Région Lombo-sacrée de la Peau du Chien étudiée par le moyen de sections transversales de la Moelle,** par Ferruccio Rossi. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. IX, fasc. 1, p. 8-48, 1er janvier 1910.

Le travail expérimental de l'auteur a eu pour objet de déterminer les limites supérieures du territoire analgésique après section, à des niveaux divers, de la partie postérieure de la moelle du chien. Lorsque la section a porté sur l'intervalle qui sépare le XIIe segment dorsal du Ier lombaire, la ligne de démarcation de l'analgésie est un cercle à peu près régulier, transversal par rapport à l'axe du corps.

Si la section médullaire porte en arrière du Ier ou du IIe segment lombaire, la ligne de démarcation de l'analgésie n'est plus aussi régulière; elle est incurvée dans sa partie ventrale.

Après section de la moelle en arrière du IIIe segment lombaire, à partir de ce niveau jusqu'au Ier segment sacré, on observe un fait particulier : pour toutes les sections, la limite supérieure de l'analgésie est la même dans sa première partie, c'est-à-dire jusqu'à la racine du membre postérieur; plus loin, les lignes de démarcation divergent en éventail et tracent sur ce membre postérieur des bandes longitudinales; les choses se passent, au point de vue de la topographie de la sensibilité, comme si les dermatomères s'étaient détachés de la ligne médiane dorsale pour se porter à la périphérie. F. Deleni.

TECHNIQUE

117) **Nouvelle méthode de Coloration pour l'étude de la Névroglie (Cellules et Fibrilles),** par J. Lhermitte et A. Guccione. *Semaine médicale*, an XXIX, n° 18, p. 205-207, 5 mai 1909.

L'auteur s'est attaché à découvrir un procédé de coloration, à la fois électif et constant, grâce auquel la différenciation des éléments qui constituent le tissu de soutien du névraxe peut être effectuée. C'est en partant des méthodes de Weigert, d'Anglade et Morel, qu'il est arrivé à édifier une nouvelle technique permettant de mettre en évidence d'une manière absolument constante les fibrilles et les cellules de la névroglie à l'état normal et à l'état pathologique. Voici, en deux mots, comme il faut procéder :

La moelle ou des fragments de cerveau sont placés dans une solution de formol à 10 °/₀ durant 2 ou 3 jours; alors on pratique des coupes, sans inclusion, au moyen du microtome à congellation ; elles sont reçues dans l'eau distillée, puis, immédiatement, placées dans une solution aqueuse saturée à froid de bichlorure de mercure. Au bout de 2 heures, elles sont immergées (2 jours) dans le fixateur osmo-chromo-acétique. Les coupes sont ensuite reçues dans l'eau et colorées.

La coloration doit s'effectuer à chaud et sur la lame qui servira au montage de la coupe. On y dépose quelques gouttes d'une solution à 1 °/₀ de bleu Victoria et l'on chauffe la lame à nu sur la flamme. Dès qu'apparaissent les premières vapeurs, on doit retirer la lame et la laisser refroidir ; cette opération sera répétée une dizaine de fois. On jette ensuite l'excédent du colorant et l'on met sur la coupe quelques gouttes de la liqueur de Gram qu'on laisse une minute, puis la coupe est déshydratée par un lavage rapide à l'alcool absolu et, enfin, décolorée par un mélange à parties égales d'huile d'aniline et de xylol. On monte au baume du Canada dissous dans le xylol.

La névroglie apparaît alors teintée en bleu intense, tandis que les fibres et les cellules nerveuses sont complètement décolorées. Le tissu conjonctif, lui aussi, demeure transparent ou à peine teinté de vert léger ; les gaines de myéline ont gardé la belle teinte jaune de l'acide chromique.

Cette méthode est applicable aussi bien à l'étude de la névroglie normale qu'à celle des proliférations inflammatoires ou néoplasiques. Elle permet, grâce à une différenciation très exacte du tissu névroglique, de poursuivre l'étude des néoformations du tissu de soutien des centres nerveux, et de définir avec précision la part que prennent dans les processus inflammatoires ou nécrobiotiques le tissu névroglique et le tissu conjonctif.

En outre, comme il donne des images très nettes des différents éléments de la névroglie et met en évidence les noyaux, le protoplasma et les fibrilles, il

sera possible de s'en servir pour chercher à établir le mode de formation encore si discuté des éléments fibrillaires.

Enfin, s'appliquant au système nerveux sain aussi bien qu'au système nerveux adultéré par des lésions diverses, la méthode est susceptible de servir à fixer certains points insuffisamment élucidés d'histologie normale.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

118) **Disjonction traumatique de la Suture fronto-pariétale sur le Crâne infantile,** par GIULIO DIATTI (Grossetto). *Riforma medica*, an XXV, n° 50, p. 1379-1383, 13 décembre 1909.

Observation de cette variété rare de fracture du crâne chez un enfant de 12 ans.

F. DELENI.

119) **Fœtus Proencéphalique,** par C. GEORGE BULL. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 12, p. 970, 19 mars 1910.

L'auteur a mis au monde un fœtus de 7 mois qui portait son cerveau à la bouche; il tenait à la moelle par une perforation du palais; le crâne était vide.

THOMA.

120) **Dystrophie osseuse généralisée dans un cas de Porencéphalie vraie. Présentation des pièces,** par E. MÉRIEL. *Toulouse médical*, 15 février 1910.

De semblables lésions osseuses ont été fréquemment observées dans les encéphalopathies congénitales, mais rarement à un degré aussi accusé. Les faits de ce genre portent à croire que le cerveau joue un rôle trophique dans le développement du squelette.

E. FEINDEL.

121) **Hydrocéphalie interne et Amaurose sans altérations ophtalmoscopiques définies, à la suite de symptômes de Méningite postérieure basale ou Ependymite,** par F. PARKES WEBER. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 28 janvier 1910, p. 62

Chez cet enfant, âgé de quelques mois, aux membres inférieurs spasmodiques et qui n'esquisse aucune espèce de mouvement volontaire de ses membres supérieurs libres, l'amaurose paraît être d'origine corticale.

THOMA.

122) **Hydrocéphalie chez un adulte,** par H.-B. ALLEN. *Australasian medical Congress, transactions of the eight session*, Melbourne, t. II, p. 342, octobre 1908.

Présentation de la photographie et du squelette d'un hydrocéphale de 28 ans ; le sujet était contracturé des quatre membres.

THOMA.

123) **Hémiatrophie d'un Hémisphère cérébral,** par A.-C.-D. FIRTH et J.-C.-G. LEDINGHAM. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, p. 53, 28 janvier 1910.

Il s'agit d'un enfant demeuré hémiplégique droit après une crise convulsive survenue quand il avait 7 mois et mort à un an de méningite. Hémisphère gauche petit et scléreux, avec substance grise corticale en grande partie détruite.

THOMA.

124) **Un cas de Microcéphalie pure,** par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 122-152, paru le 25 décembre 1909.

Curieuse observation anatomo-clinique d'un microcéphale de 23 ans dont l'individualité se place au niveau de celle des sauvages les plus inférieurs ou des singes les plus évolués. Son encéphale pesait 474 grammes et la surface de son cerveau était fort simplifiée. F. Deleni.

125) **Sur une Tumeur des Lobes Frontaux et du Corps calleux avec considérations particulières sur les troubles de la Mémoire,** par Giuseppe Muggia. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 6, juin 1909, p. 241-257.

Il s'agit d'un homme de 52 ans qui présentait une hémiplégie accompagnée de troubles de la parole et de cécité.

Chez cet homme, les fonctions intellectuelles étaient très atteintes; la mémoire en particulier était très troublée. Il présentait de l'amnésie pour les événements récents alors que sa mémoire était restée bonne pour les événements anciens; il ne s'intéressait nullement à ce qui se passait autour de lui; il était dans un état de confusion mentale grave; il était désorienté, apathique, et son inertie alternait avec des périodes d'agitation. Les troubles de la mémoire avaient eu un début précoce; ils étaient apparus alors que les troubles somatiques étaient encore fort peu accusés.

Cet homme ayant succombé, on fit l'autopsie, et l'on trouva une tumeur du corps calleux qui s'enfonçait dans l'un et l'autre des deux hémisphères et surtout dans l'hémisphère gauche. L'auteur analyse cette observation et considère d'une façon générale les troubles de la mémoire dans les cas de tumeur du corps calleux; il est d'avis qu'ils sont l'effet d'altérations corticales et diffuses. Ce sont donc, par rapport aux tumeurs du corps calleux, non pas des troubles directs mais des phénomènes induits. F. Deleni.

126) **Inégalité de l'intensité de l'Œdème Papillaire dans certains cas d'exagération de la Pression intra-cranienne,** par R. Leonard Ley. *British medical Journal*, n° 2572, p. 919-920, 16 avril 1910.

Dans les cas de tumeur cérébrale, la pression intra-cranienne s'exerce aussi bien sur la papille du côté opposé que sur la papille homolatérale. Les inégalités de l'œdème papillaire que l'on constate à l'examen ophtalmoscopique ne dépendent donc pas d'une inégalité dans la pression intra-cranienne; elles sont expliquées par l'action inhibitrice de la tension intra-oculaire, augmentée du côté où l'œdème papillaire est moindre. Thoma.

127) **Tumeurs de la Glande Pinéale,** par C.-M. Hinds Howell. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 5, mars 1910. *Neurological Section*, p. 65.

Se basant sur trois observations personnelles, l'auteur esquisse une étude d'ensemble de ces tumeurs qui déterminent des signes particuliers, oculaires notamment, par leur poussée et du fait de l'altération de la glandule dont elles tirent origine. Thoma.

128) **Sur un cas de Méningo-encéphalite Syphilitique,** par Giovanni Biancone. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 437-463, paru le 25 décembre 1909.

Observation anatomo-clinique. Le malade, qui avait présenté de la céphalée,

des paralysies oculaires, de l'hémiparésie gauche, tomba dans un état démentiel; la démence ne fit que s'aggraver et le réduisit à une vie purement végétative.

A l'autopsie on trouva une méningite grave associée à une encéphalite. La méningite prédominait à la convexité, mais la base n'était pas épargnée.

F. DELENI.

129) **Diplégie spasmodique avec Déficit Mental,** par O.-K. WILLIAMSON. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 28 janvier 1910, p. 70

Fille de 10 ans, venue à terme, mais accouchement au forceps ; n'a commencé à marcher qu'à 3 ans, et à parler à 8 ans. Rigidité des membres inférieurs.

THOMA.

130) **Syphilis du système Nerveux dans les six premières années de l'Infection,** par HENRY HEAD. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Neurological Section*, 27 janvier 1910, p. 49-64.

Seize observations, quelques-unes singulières, de syphilis sous ses diverses formes (artérielle, inflammatoire interstitielle, néoplasique), localisée en des régions différentes du système nerveux, quelquefois simultanément (nerfs, racines, moelle, cerveau). THOMA.

131) **Un cas de Syphilis cérébro-spinale causant l'Hydrocéphalie interne et des symptômes de Tumeur du Cervelet,** par S. D. INGHAM. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 745, décembre 1909.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, syphilitique, qui présentait surtout des troubles de l'équilibration et de l'ataxie des quatre membres, alors qu'il n'existait pas de paralysie motrice.

A l'autopsie, on trouva une méningite cérébro-spinale syphilitique surtout marquée à la base du cerveau. Le trou de Magendie était obturé, les ventricules cérébraux étaient dilatés, et le cervelet était repoussé par la pression intra-cranienne. THOMA.

132) **La Syphilis Dysplasique,** par F DELBET. *La Presse médicale*, n° 31, p. 273, 16 avril 1910.

A côté des affections dont les relations avec la syphilis sont bien établies, il en est d'autres où son rôle a été soupçonné ; mais jusqu'ici les moyens manquaient pour établir la légitimité de cette attribution. En ce qui concerne les affections nerveuses congénitales, la maladie de Little en particulier, il était difficile de comprendre comment l'accouchement prématuré pouvait avoir sur le système nerveux le retentissement que l'on connaît.

Or, précisément dans l'article actuel, Delbet donne une série de 6 cas de maladie de Little dans lesquels la réaction de Wassermann fut trouvée positive.

Dans un 7e cas, les troubles de la station et de la marche semblent se rattacher à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, mais le petit malade n'est âgé que de 3 ans. Ici encore, réaction de Wassermann positive.

Ainsi, voici sept malades atteints de lésions congénitales du système nerveux qui, tous les sept, sont des syphilitiques héréditaires. Il y a lieu de croire que la syphilis joue un rôle capital dans la pathogénie des lésions nerveuses qui produisent le syndrome de Little.

Delbet signale aussi deux faits d'un tout autre ordre : deux divisions congéni-

tales du palais. Il donne enfin un cas d'angiome diffus, à la fois superficiel et profond qui s'étend de la joue à la mâchoire, envahissant les gencives. Réaction de Wassermann positive encore dans ces trois derniers cas.

L'auteur ne prétend pas que tous les angiomes, toutes les divisions palatines soient sans exception d'origine syphilitique. Il ne dit pas que toutes les lésions ou malformations congénitales sont syphilitiques. A ces diverses affections, il y a bien d'autres causes possibles.

Mais les faits précis rapportés ci-dessus prouvent, semble-t-il, que la syphilis est une grande cause de malformations. Si elle est souvent dystrophique, troublant la nutrition, elle peut être aussi aplasique ou dysplasique, c'est-à-dire qu'elle peut empêcher ou troubler l'évolution de l'œuf ou du fœtus.

E. Feindel.

133) **De la valeur sémiologique des Troubles de la Sensibilité à disposition Radiculaire dans les lésions de l'Encéphale,** par J. Lhermitte. *Semaine médicale*, an XXIX, n° 24, p. 277. 16 juin 1909.

Ordinairement, les troubles de la sensibilité conditionnés par des lésions cérébrales portent surtout sur l'extrémité des membres. alors que les téguments de la racine des membres sont relativement épargnés.

Cependant une série de faits observés durant ces dernières années tend à montrer que, au moins dans certains cas, les phénomènes anesthésiques d'origine cérébrale se présentent sous un aspect particulier qui rappelle étrangement la topographie des troubles sensitifs d'origine spinale, c'est-à-dire la systématisation radiculaire.

Or l'analyse de ces faits nouveaux montre que c'est exclusivement aux lésions corticales qu'il faut attribuer ces troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. La constatation de ces troubles sensitifs présente à la fois un intérêt pratique et un intérêt théorique. D'abord, au point de vue du diagnostic topographique de la lésion cérébrale, la constatation d'une anesthésie unilatérale limitée à un membre ou étendue à la moitié du corps permet d'éliminer certaines localisations du foyer encéphalique. En effet, une lésion siégeant sur le deuxième neurone sensitif, c'est-à-dire entre les noyaux bulbaires et la couche optique, ne saurait déterminer des troubles sensitifs possédant la distribution radiculaire.

Pour qu'une anesthésie à distribution radiculaire se produise consécutivement à une lésion cérébrale, il est nécessaire que le foyer ait son siège au niveau de la partie terminale de la voie sensitive; en d'autres termes, les troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans un cas de lésion cérébrale localisent la lésion au cortex ou dans les couches immédiatement adjacentes.

En fait dans les quelques observations utilisées pour éclaircir cette question, le siège cortical de la lésion a toujours été affirmé par l'ensemble des phénomènes cliniques associés à l'anesthésie radiculaire; dans certains, l'opération vint confirmer le diagnostic topographique.

Au point de vue théorique, il semble probable que les territoires cutanés radiculaires se projettent au niveau de l'écorce comme ils se projettent dans la substance grise de la moelle. Cette hypothèse permet seule d'expliquer la topographie radiculaire de l'anesthésie dans les lésions strictement corticales. Toutefois il faut reconnaître qu'elle ne saurait recevoir sa confirmation complète que par l'anatomie pathologique et par l'expérimentation. Feindel.

134) **Le traitement chirurgical de l'Athétose et des Spasticités par la suppression fonctionnelle du groupe musculaire suractif,** par SIDNEY I. SCHWAB et NATHANIEL ALLISON (Saint-Louis University). *The Journal of nervous and mental Disease*, vol. XXXVI, n° 8, p. 449-461, août 1909.

L'athétose et les états spasmodiques d'origine organique sont, dans leur essence, des processus similaires; les mouvements athétoïdes peuvent être regardés comme une variante de la spasticité tonique permanente. L'activité pathologique principale conditionnant les états spasmodiques est une irritation incessante ou une série d'irritations ayant pour origine les cellules motrices corticales. L'impulsion aboutit à des muscles qui, normalement, sont en hypertonie légère; en d'autres termes, les impulsions arrivent avec une préférence marquée à des muscles, à des groupes musculaires beaucoup plus forts que leurs antagonistes. Il en résulte des déformations caractéristiques, des attitudes vicieuses permanentes. Enfin, d'après les auteurs, le mécanisme de l'athétose et des spasticités est d'origine nerveuse; ils entendent par là que c'est le nerf du muscle, que c'est l'innervation du groupe musculaire suractif qui est responsable; le nerf commande au muscle; supprimez la fonction du nerf et le muscle aura de ce fait perdu sa spasticité. C'est le nerf qui se désigne à l'attaque du chirurgien. En fait, la transplantation musculo-tendineuse a donné peu de satisfaction dans les cas de paralysie spasmodique et encore moins dans la maladie de Little; les interventions périphériques n'ont pas eu de succès. La chirurgie nerveuse, la dernière venue, n'a pas réussi davantage; après la greffe nerveuse, l'impulsion passe par un autre chemin, mais elle passe encore.

Les considérations qui précèdent ont conduit les auteurs à essayer de la suppression du groupe musculaire à activité excessive. La chose est réalisable en séparant les muscles des centres nerveux, en interrompant la voie qui transmet la spasticité ou l'athétose. Et cela se fait très simplement par l'injection d'alcool dans le nerf préalablement isolé. Il s'ensuit de cette petite opération une paralysie immédiate des muscles les plus forts, alors que leurs antagonistes conservent leur valeur de contraction, laquelle peut même être accrue dans la suite par l'exercice.

Dans cette note préliminaire, les auteurs donnent la relation des effets de leur traitement dans un cas d'hémiplégie spasmodique congénitale du côté droit chez une fillette de 12 ans. Ils ont pratiqué l'injection d'alcool dans le cubital d'abord et quelques jours après dans le nerf médian. Le résultat, en ce qui concerne la suppression de la spasticité et des mouvements athétoïdes du membre supérieur, a été tout à fait satisfaisant.

Leurs deux autres observations se rapportent à des petites filles de 4 et 5 ans atteintes de maladies de Little. Les injections d'alcool dans le nerf obturateur ont supprimé la spasticité des adducteurs et permis aux petites malades l'exercice efficace de leur volonté sur les mouvements des membres inférieurs.

Encouragés par ces premiers succès, les auteurs ont depuis lors appliqué leur traitement à beaucoup d'autres cas; ils se déclarent très satisfaits de l'ensemble des résultats obtenus. [Les auteurs ne semblent pas avoir eu connaissance de la communication de MM. Brissaud, Sicard et Tanon à la *Société de Neurologie de Paris* (5 juillet 1906). Essais de traitement de certains cas de contracture, spasmes et tremblements des membres, par l'alcoolisation locale des troncs nerveux. *R. N.*, 1906, p. 633.]

THOMA.

135) **Le nouveau traitement de la Paralysie spasmodique par la résection des Racines spinales postérieures,** par L. Pierce Clark et A. S. Taylor (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1626, p. 215, 29 janvier 1910.

Opération de Fœrster dans un cas de diplégie et dans deux cas d'hémiplégie infantile. Le bénéfice obtenu par l'intervention est remarquable, surtout dans le premier cas.

Thoma.

136) **Le traitement chirurgical de l'Hémorragie cérébrale,** par J. Lhermitte. *La Semaine médicale*, an XXIX, n° 11, p. 124, 17 mars 1909.

La chirurgie semble bien désarmée vis-à-vis de l'hémorragie cérébrale ; la seule tentative que l'on puisse essayer rationnellement consiste dans l'intervention directe sur le cerveau pour évacuer le foyer hémorragique.

Or, cette intervention a été pratiquée et, dans deux cas tout au moins, elle a fourni des résultats fort appréciables.

L'intervention chirurgicale dans l'hémorragie du cerveau est donc moins chimérique qu'on peut le penser à première vue. Cette méthode thérapeutique présente un certain intérêt. Appliquée dans les cas immédiatement graves dans lesquels l'hypertension intra-cranienne se manifeste par le coma prolongé, elle est susceptible de donner des résultats favorables et encourageants. Thérapeutique d'exception, elle peut, dans certains cas, rendre moins sombre le pronostic et reculer pour un temps plus ou moins long l'échéance fatale de l'hémorragie cérébrale.

Feindel.

CERVELET

137) **Le Cervelet et ses affections,** par J. S. Risieu Russell. *British medical Journal*, n° 2564, p. 425, 19 février 1910.

Dans cette conférence *(Lettsomian lectures)*, l'auteur résume, d'après les travaux les plus récents, la physiopathologie du cervelet.

Thoma.

138) **Le diagnostic différentiel des Tumeurs du Cervelet,** par Ernest Jones. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXI, n° 7, p. 281, 26 août 1909.

L'auteur étudie les symptômes des tumeurs cérébelleuses et discute les signes permettant de reconnaître le côté lésé ou la localisation dans l'angle cérébello-pontin.

Thoma.

139) **Étude anatomique de deux gliomes circonscrits du Cervelet,** par Gaujoux et Ed. Bosc. *Montpellier médical*, 10 octobre 1909.

Relation de deux autopsies de gliome du cervelet chez deux enfants de 11 et 13 ans et description histologique, avec photographies, de ces deux tumeurs.

A. Gaussel.

140) **Gliome du Cervelet chez l'enfant,** par Gaujoux, Maillet et Mestrezat. *Soc. des Sciences méd.* et *Montpellier médical*, 14 mars 1907.

Présentation de pièces nécropsiques et résumé de l'observation clinique d'un cas très classique de tumeur du cervelet. L'examen cytologique et clinique du

liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire devait faire réserver la question de la nature de la tumeur que l'on pensait être un tuberculome du cervelet.

A. GAUSSEL.

141) **Tumeur du Cervelet enlevée avec succès**, par THÉODORE DILLER et OTTO C. GAUB (Pittsburg). *Journal of the American medical Association*, vol. LIII, n° 6, p. 364, 31 juillet 1909.

Ablation d'un gros myxosarcome telangiectasique chez un homme ; malgré la destruction du lobe droit du cervelet, l'opération fut suivie de succès ; la névrite optique, plus accusée du côté de la tumeur, s'améliora rapidement et les troubles cardiaques disparurent.

Au point de vue chirurgical, les auteurs insistent sur l'utilité de la mise au jour bilatérale du cervelet.

Avant l'opération, le malade gardait la tête penchée sur le côté gauche de la poitrine et tournée à droite ; cette attitude n'est pas habituelle ; on dit que les néoplasies du cervelet renversent la tête en arrière. THOMA.

142) **Cas de Gomme de la Dure-mère comprimant l'Hémisphère gauche du Cervelet. Autopsie**, par BEVERLEY R. TUCKER (Richmond, Va). *New-York medical Journal*, n° 1631, p. 477, 5 mars 1910.

Femme de 24 ans. Ataxie des 2 membres supérieurs, somnolenee, exophtalmie bilatérale, Argyll et paralysie de la III[e] paire à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. THOMA.

143) **Tumeur de la Dure-mère d'origine Thyroïdienne**, par WATHER. *Société de Chirurgie*, 9 mars 1910.

Présentation d'une tumeur enlevée à une femme de 49 ans. Cette tumeur, en forme de champignon, d'un diamètre de 5 centimètres environ, s'implantait sur la région occipitale par un pédicule du volume du doigt qui s'enfonçait dans l'intérieur du crâne à travers un orifice de l'écaille occipitale.

Il n'existait aucun phénomène de compression, aucun trouble fonetionnel, ni du cerveau ni du cervelet. La malade présentait en outre une tumeur bosselée, irrégulière, dure (goitre calcifié ?) du lobe droit du corps thyroïde et une autre volumineuse tumeur de la région sterno-mastoïdienne gauche indépendante du corps thyroïde (tumeur parathyroïdienne ?).

La tumeur occipitale seule fut enlevée ; elle s'insérait sur la dure-mère, dans l'angle formé par le sinus longitudinal supérieur et par le sinus latéral droit. L'ablation en fut des plus simples.

A l'examen histologique, cette tumeur se montra formée de tissu thyroïdien caractéristique.

La rareté extrême de cette localisation d'une formation thyroïdienne secondaire méritait d'être signalée. E. F.

144) **Un cas de Thrombose de l'Artère Cérébelleuse inférieure et postérieure gauche suivie de Névralgie du Trijumeau dans l'Aire faciale analgésique**, par WILFRID HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 5, mars 1910. *Neurological Section*, p. 81.

C'est le développement de la névralgie qui constitue le fait remarquable de cette observation : les sensations initiales de picotement se transformèrent graduellement, en l'espace d'une année, en douleurs intenses. THOMA.

145) **Un cas de Thrombose des Sinus compliqué par un Abcès Cérébelleux et une Méningite purulente,** par ALFRED BRAUN (New-York). *Medical Record*, n° 2055, p. 535-536, 26 mars 1910.

Il s'agit d'un homme de 58 ans qui, 16 jours après avoir subi l'opération de la mastoïde suivie de pratiques nécessaires pour libérer la jugulaire et le sinus de leur caillot, fut pris de symptômes graves et ne tarda pas à succomber. L'autopsie montra que la base du cerveau baignait dans le pus, qui s'étendait d'ailleurs dans le canal vertébral. Le ventricule était plein de pus. A la surface du lobe droit du cervelet, à peu de distance en arrière du sinus oblitéré, il y avait un gros abcès rempli d'un pus fétide. THOMA.

146) **Atteinte du système Nerveux central dans la Malaria (Anarthrie, convulsions Épileptiformes, syndrome Cérébelleux),** par EMMANUELE GRANDE (Nicastro). *Riforma medica*, an XXV, n° 41, p. 1133-1136, 11 octobre 1909.

Quatre cas dans lesquels les toxines malariennes ont déterminé les manifestations des lésions cérébrales en foyer. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

147) **Méningo-myélite chronique : Ophtalmoplégie interne,** par WILFRED HARRIS *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, 9 décembre 1909, p. 24.

Méningo-myélite syphilitique. Grande amélioration sous l'influence du traitement. L'ophtalmoplégie guérit à droite, elle persista à gauche sans modification. THOMA.

148) **Une série de cas d'Ophtalmoplégie externe congénitale (Paralysie nucléaire) dans la même Famille,** par HENRY COOPER. *British medical Journal*, n° 2572, p. 917, 16 avril 1910.

Les 7 cas de l'auteur sont répartis sur 4 générations d'une même famille.

Il remarque que tous concernent des mâles, aucune fille n'ayant été atteinte de l'affection ; aucune de ces ophtalmoplégies ne s'est développée après la naissance, toutes ont été congénitales ; le ptosis a été complet dans tous les cas, sauf chez le plus jeune fils, qui est le premier cas de la série où on note quelque atténuation de l'affection. THOMA.

149) **Le Nystagmus des Mineurs,** par RITCHIE RODGER. *British medical Journal*, n° 2572, p. 929-930, 16 avril 1910.

L'auteur signale le cas singulier d'un nystagmus qui apparaissait lorsque le regard était dirigé vers le bas ; cette direction du regard était habituelle quand le mineur dont il s'agit exerçait son travail journalier. THOMA.

150) **Absence d'Iritis et de Chorodite chez les Syphilitiques devenus Tabétiques,** par E.-F. SNYOACKER (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 12, p. 933, 19 mars 1910.

L'auteur est d'avis que les lésions syphilitiques de l'œil sont très rares chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux. Il croit pouvoir rassurer les

syphilitiques présentant de l'iritis et leur affirmer qu'ils ne seront pas guettés par le tabes, THOMA.

151) **Cas de Surdité Tabétique,** par DAN MAC KENZIE. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 5, mars 1910. *Otological Section*, p. 38.

Homme de 42 ans qui présente de la surdité de l'oreille droite et une paralysie de la corde vocale gauche. Il s'agirait d'un cas de tabes avec participation des nerfs craniens. THOMA.

152) **Résultats de la Ponction lombaire dans le traitement du Vertige Labyrinthique. Ses indications,** par ÉDOUARD MOLARD. *La Tribune médicale*, p. 741, 20 novembre 1909.

Il semble que la thérapeutique du vertige auriculaire ait fait un grand progrès dans ces dernières années, par l'emploi de la ponction lombaire, dont l'action semble prédominer sur l'appareil vestibulaire.

Elle trouvera ses indications chaque jour plus précisées par l'apparition de moyens d'exploration d'une délicatesse d'interprétation encore très grande, mais qui semblent pouvoir déjà régler en partie les indications et le pronostic thérapeutiques de cet intéressant moyen de traitement.

Sans doute, la ponction lombaire n'agit pas d'une façon cliniquement appréciable dans tous les cas ; ses résultats ne sont pas toujours définitifs ; mais elle a une action là où tous les autres agents thérapeutiques échouent.

E. F.

153) **Un cas de Paralysie Vocale chronique consécutive au Croup,** par GAUJOUX et BRUNEL. *Soc. des Sciences médicales* et *Montpellier médical*, 14 mars 1909.

Présentation d'une petite malade qui a eu trois ans auparavant une diphtérie grave soignée à l'hôpital par le sérum et le tubage : à la suite du croup elle a eu une paralysie de la corde vocale droite qui a résisté à de nouvelles injections de sérum et qui persiste encore. A. GAUSSEL.

MOELLE

154) **Compression de la Moelle épinière par Néoplasme Vertébral. Sur la connaissance des Voies commissurales Médullaires et sur la physiopathologie des Réflexes. La loi de Bastian. Genèse des Réflexes superficiels,** par G. SEVERINO et R. CIAURI. *Riforma medica*, an XXVI, n° 12, p. 313-319, 21 mars 1910.

L'observation des auteurs concerne un homme de 57 ans.

L'évolution de sa maladie fut rapide et présenta deux périodes : dans une première, d'une durée de 5 mois environ, les principaux symptômes consistèrent en une paraplégie motrice spasmodique, en une paraplégie sensitive complète sauf dans la région périnéo-ano-génitale où il n'existait pas de l'hypoesthésie. Les réflexes tendineux étaient exagérés ; il y avait clonus des rotules et clonus du pied. Réflexes superficiels abolis à l'exception des réflexes plantaires qui étaient exagérés. Pas de troubles trophiques ni de troubles des sphincters.

Cyphose angulaire (IVe, Ve, VIe vertèbres dorsales) ; présence du corps de Bence-Jones dans l'urine.

Dans la seconde période de la maladie, c'est-à-dire dans le dernier mois de la vie du malade, la paraplégie motrice devint flasque, et la paraplégie sensitive complète et totale. Les réflexes tendineux disparurent ; le réflexe plantaire fut aboli un peu plus tard. Décubitus acutus, incontinence des urines et des fèces, mort.

Ces phénomènes étaient en rapport avec l'existence et le développement d'un sarcome globo-cellulaire à grandes cellules, siégeant au niveau des IVe, Ve et VIe vertèbres thoraciques et entourant la moelle qu'il comprimait. Le diagnostic clinique et anatomique est donc : paralysie par compression néoplasique de la moelle thoracique.

Les auteurs ont fait une étude histologique attentive de cette moelle. L'altération singulière sur laquelle ils insistent est une dégénération ascendante à partir du siège de la compression, allant en diminuant d'étendue sur les coupes d'un niveau élevé, et occupant non seulement la zone marginale du sillon antérieur mais encore la zone périphérique du cordon antérieur. Cette dégénération s'étendait sur deux systèmes commissuraux, l'un court, l'autre long.

Un fait intéressant de l'évolution morbide a été la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque; cette transformation se fit malgré que la lésion médullaire ne fût pas devenue transversale totale.

La loi de Bastian ne paraît donc pas avoir de valeur absolue. Il faut, pour qu'un réflexe tendineux soit supprimé, que son arc réflexe soit coupé en l'un quelconque de ses points.

A remarquer aussi la persistance du réflexe plantaire malgré l'anesthésie complète des deux membres inférieurs. Ce fait suffit à démontrer que les réflexes superficiels ont une voie centripète autonome et différente de celle de la sensibilité générale. Il est possible qu'on puisse reconnaître que leur arc réflexe à centre médullaire ou bulbaire peut se trouver plus ou moins influencé par un autre arc supérieur, à centre cérébral. En tout cas l'arc réflexe inférieur jouit d'une certaine autonomie, puisque sa lésion semble suffisante pour supprimer le réflexe superficiel, de la même façon que la lésion en un point de l'arc réflexe médullaire supprime le réflexe tendineux.

F. Deleni.

155) **Une forme de Paralysie spasmodique d'origine Hérédo-syphilitique chez l'enfant,** par A.-B. Marfan. *Presse médicale*, n° 81, p. 705, 9 octobre 1909.

Le sujet de l'observation est un jeune garçon âgé de 8 ans 1/2. On constate, chez ce malade, une paraplégie spasmodique qui présente les caractères suivants : elle est plus marquée à gauche ; l'état paréto-spasmodique des membres inférieurs est surtout évident pendant la marche et n'est presque plus appréciable au repos ; il n'y a pas de troubles de la sensibilité, de troubles des sphincters, de troubles trophiques, mais on constate le signe d'Argyll-Robertson, et il existe un certain degré d'arriération intellectuelle.

Une paraplégie spasmodique est toujours la conséquence d'une affection des centres nerveux, cerveau ou moelle. Or, la cause qui a déterminé chez lui la sclérose des faisceaux pyramidaux est la syphilis héréditaire, et c'est la kératite parenchymateuse chronique qui a permis d'affirmer l'origine syphilitique de la paraplégie.

Une notion intéressante se dégage du fait clinique : c'est que cette paralysie

spasmodique hérédo-syphilitique de l'enfance représente un type spécial au point de vue clinique, et, probablement aussi, au point de vue anatomique.

Il s'agit d'une myélite, mais d'une myélite à lésions systématisées, portant surtout sur le faisceau pyramidal. C'est ce caractère qui individualise le cas. L'expression « tabes dorsal spasmodique », si on lui conserve le sens que Charcot avait donné, de lésion systématisée primitive du faisceau pyramidal, servira à le désigner. Donc le malade est atteint de tabes spasmodique hérédo-syphilitique.

Cette paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique se distingue par quelques caractères qui contribuent à lui donner une physionomie propre. Elle débute assez tardivement, toujours après quatre ans. Elle commence d'une manière insidieuse, par une claudication qui, tout d'abord, attire à peine l'attention ; sa marche est lente, progressive. Elle peut prédominer sur l'un des membres inférieurs. Elle s'accompagne de troubles cérébraux, dont l'arriération intellectuelle est le plus constant. Elle coexiste en général avec le signe d'Argyll-Robertson, ce qui contribue à en faire reconnaître l'origine syphilitique. Le diagnostic en sera corroboré par la recherche systématique et minutieuse des antécédents familiaux et personnels et par celle des stigmates de l'hérédo-syphilis. La constatation d'une kératite parenchymateuse met fréquemment sur la voie de l'hérédo-syphilis.

Dejerine et Chiray ont présenté à la *Société de Neurologie*, le 7 janvier 1904, une fillette de 8 ans, dont la paraplégie spasmodique était analogue à celle du malade actuel ; elle avait débuté 8 mois auparavant, sans cause connue, et elle avait évolué lentement ; il n'y avait pas de signe d'Argyll-Robertson ; mais il existait une paralysie irienne unilatérale complète qui conduisit à faire une enquête sur les antécédents et permit de rattacher les accidents à la syphilis.

E. F.

156) **Les Crises Nasales du Tabes**, par M. Klippel et J. Lhermitte. *Semaine médicale*, an XXIX, n° 7, p. 73-76, 17 février 1909.

La crise nasale des tabétiques peut revêtir trois types principaux : sensoriel, spasmodique, sécrétoire. Elle se manifeste aussi bien chez des malades qui présentent des modifications permanentes de l'olfaction que chez ceux qui en sont indemnes.

En général la crise se déroule de la manière suivante : à l'occasion de la digestion, au réveil, parfois sans cause appréciable, le malade ressent un picotement à la racine du nez, un chatouillement désagréable au niveau de la pituitaire. Puis apparaît le phénomène fondamental de la crise sensorielle : la perception d'une odeur très forte et toujours désagréable que le malade compare à celle du poisson ou des œufs pourris.

Une particularité intéressante des crises nasales sensorielles consiste dans ce fait qu'elles peuvent marquer la phase du début de l'ataxie locomotrice, et survenir alors que les incoordinations et les troubles de la sensibilité font encore défaut. Il s'agit alors de tabes céphalique ou de tabes bulbaire qui, comme on le sait, peut évoluer à sa phase initiale sans déterminer de troubles de la sensibilité au niveau du tronc et des membres, ni d'incoordination motrice non plus que des modifications du régime des réflexes tendineux.

Des paroxysmes analogues aux crises sensorielles du tabes sont parfois observés au début de certaines maladies mentales, notamment du délire de persécution. Mais il suffit d'être informé de l'existence des faits de ces deux ordres pour

être à même de rechercher et pour trouver d'autres signes de tabes qui établiront la précision du diagnostic.

Il y a lieu de rappeler aussi que dans certains cas les hallucinations olfactives déterminent l'orientation du délire dont l'éclosion est en rapport avec le développement d'une paralysie générale associée.

La crise sensorielle peut être observée à l'état isolé ou s'accompagner — c'est le cas le plus fréquent — des réflexes spasmodiques dont l'ensemble constitue un deuxième type, la crise spasmodique.

De même que la crise sensorielle, la crise spasmodique peut se produire à l'état de pureté : subitement et sans cause connue apparaissent des picotements très accusés à la racine du nez. Quelques secondes après, le patient est pris d'éternuements qui se répètent sans discontinuer pendant quelques minutes. La crise peut se répéter plusieurs fois par jour. Au cours de la phase sternutatoire et après sa disparition, il existe constamment des modifications de la sensibilité objective dans la sphère du trijumeau ou du nerf olfactif.

Souvent la crise spasmodique s'associe à un écoulement nasal plus ou moins abondant qui constitue la troisième variété, la crise rhinorrhéique. Celle-ci, quand elle se manifeste à l'exclusion de tout accès spasmodique, est constituée par un écoulement séreux abondant qui survient sans cause appréciable et qui cesse inopinément.

Les perversions olfactives paroxystiques, les désordres moteurs et sécrétoires des crises nasales spasmodiques et rhinorrhéiques ne doivent pas être considérées comme négligeables au cours du tabes. Outre qu'elles marquent parfois la phase initiale de la maladie et qu'elles éclairent le diagnostic, elles peuvent, à la période de tabes, en assombrir le pronostic.

Les troubles de l'odorat indiquent, en effet, l'activité d'un processus basilaire qui atteint et détruit les tractus olfactifs et le trijumeau; il peut déterminer, plus ou moins tôt, des altérations des autres nerfs craniens. Les crises sensorielles présentent, en outre, une gravité particulière en raison des troubles mentaux concomitants dont l'aboutissant peut être la folie.

Par conséquent, il importe de ne pas méconnaître la valeur des crises nasales, au point de vue du pronostic du tabes : il y a lieu de les rechercher, chez les malades soupçonnés d'ataxie, pour dépister l'affection ou établir une localisation.

FEINDEL.

157) Un symptôme nouveau du Tabes ataxique (le signe du Diaphragme). Le syndrome radiologique de la maladie de Duchenne, par A. VARET. *Progrès médical*, n° 15, p. 206-210, 9 avril 1910.

On sait quelle est l'importance du signe de Romberg pour le diagnostic du tabes. Mais pour l'obtenir il faut avoir pensé à commander au patient de clore les paupières.

Or, quand on se livre à la pratique de la radiologie, il arrive quelquefois que la constatation d'une coordination naissante et cliniquement insoupçonnable se fait pour ainsi dire automatiquement. On dit que l'ataxique marche avec ses yeux ; le seul fait de faire passer, sans transition, le patient du grand jour du dehors à la presque obscurité de la salle des examens radioscopiques, le prive instantanément de ses indispensables repères visuels, dérègle ses mouvements, déséquilibre sa démarche, et mettant ainsi en pleine lumière une ataxie qui se dérobe, fait brusquement d'un sujet à progression et attitude jusque-là physiologiquement correctes, un incoordonné véritable.

Démarche devenant brusquement incoordonnée dès l'entrée dans la salle obscure des examens, gestes maladroits du sujet qui se devêt, instabillité statique, progression déréglée pour gagner l'écran fluorescent, balancements désordonnés imprimés à cet écran par le patient qui s'appuie contre lui, cessation subite de l'incoordination dès le retour à la pleine lumière du jour, voilà tout un faisceau de signes préalables réalisant ce qu'on peut appeler les petits signes radioscopiques du tabes. Ces symptômes, éminemment objectifs, se révèlent au radiologue instantanément, avant toute investigation et sans qu'intervienne le moindre effort d'analyse, alors qu'en clinique, à cette période peu avancée de la maladie, ils demeurent spontanément insoupçonnables.

En dehors des faits ci-dessus, qui présentent un intérêt relatif, il y a lieu d'en décrire d'autres, qui sont cette fois vraiment des symptômes radioscopiques. Ils constituent les éléments d'un syndrome radiologique propre au tabes dorsal. Moins précoces que les précédents, ils offrent cependant les mérites d'une grande objectivité, d'une constatation extrêmement facile ; ils demeurent accessibles dans le même temps à tout un auditoire.

Si l'on examine à l'écran fluorescent le thorax d'un sujet sain en lui commandant de respirer lentement et profondément, on voit les deux diaphragmes, droit et gauche, s'élever et s'abaisser synchroniquement, suivant une cadence régulière et un rythme parfait. En outre, les points qui limitent l'incursion diaphragmatique, à l'inspiration comme à l'expiration, sont toujours sensiblement superposables d'un mouvement respiratoire à un autre.

Pour l'ataxique, rien de semblable : de même qu'il ne sait plus guider ses membres pour la marche ou la préhension des objets, l'incoordonné ne sait plus respirer, et l'image radioscopique revêt de ce fait, chez lui, une apparence typique absolument pathognomonique et tout à fait différente de celle qu'on observe chez les autres sujets.

Le diaphragme du tabétique a perdu la régularité de son rythme et la synergie de ses mouvements, à la fois dans le temps et dans l'espace. Sans rythme ni mesure, l'ataxique lance son diaphragme comme il lance ses jambes, et le muscle se meut par ondulations irrégulières, par saccades, par soubresauts désordonnés, deux inspirations et expirations successives se déroulant en des temps inégaux et l'amplitude de l'incursion du muscle respiratoire n'étant jamais comparable à elle-même. En outre, l'expansion de chacun des deux diaphragmes droit et gauche semble avoir perdu tout synchronisme avec celle de son répondant du côté opposé.

Cet affolement du diaphragme s'accompagne enfin, lors de l'inspiration, d'un aplatissement exagéré du dôme de ce muscle par perte de son tonus, de son élasticité normale (hypotonie).

L'arythmie, l'asynergie, l'incoordination et l'hypotonie diaphragmatiques s'exagèrent à l'occasion des grands mouvements inspiratoires et expiratoires, et elles acquièrent alors à l'écran un relief véritablement saisissant.

L'ombre cardiaque elle-même, en dehors de toute lésion valvulaire, semble participer à cette hypotonie de la fibre musculaire, son image perdant la courbe harmonieuse de ses contours pour prendre, chez l'ataxique, une apparence anguleuse et affaissée : c'est le cœur en équerre.

De cet exposé du syndrome radiologique de la leucomyélite postérieure, un double enseignement paraît se dégager. C'est d'abord la nécessité, chez les incoordonnés, de ne plus se contenter désormais de la rééducation des muscles périphériques telle qu'elle est partout actuellement pratiquée, mais d'y joindre

la gymnastique rééducative du diaphragme, de façon à faire bénéficier ces malades d'une ventilation pulmonaire satisfaisante, les mettant à même de lutter dans les meilleures conditions contre les funestes complications pulmonaires qui les guettent : tuberculose, broncho-pneumonie, etc.

C'est ensuite l'extrême importance de l'examen radioscopique périodique, systématiquement pratiqué chez tous les syphilitiques, non seulement parce qu'il permet de dépister à leur début l'aortite chronique et l'ectasie, mais encore parce qu'il peut puissamment faciliter le diagnostic précoce du tabes dorsal, permettant ainsi d'intervenir énergiquement et sans retard pour le plus grand bénéfice du patient. FEINDEL.

158) **Intervention chirurgicale dans les Traumatismes du Rachis et de la Moelle**, par SENCERT (de Nancy). *XXIIe Congrès français de chirurgie*, Paris, 4-9 octobre 1909.

Le rapporteur fait une étude de symptomatologie et de diagnostic, du plus haut intérêt, concernant les lésions du rachis et de la moelle. Les indications thérapeutiques ressortent nettement de cet exposé.

Dans les lésions nettement partielles de la moelle, chercher à faire la part de la compression médullaire et n'agir que contre la compression. Il faut dire même : n'agir que contre la compression localisée, permanente, comme celle qui résulte d'un déplacement osseux. S'abstenir dans les cas de compression, susceptible de disparaître spontanément, comme dans les cas d'hématorachis, d'hématomyélie. Comment agir dans les cas de compression osseuse? Par les moyens non sanglants, s'il n'y a pas de dislocation; par les moyens sanglants s'il y a une dislocation.

Dans les lésions de la moelle soupçonnées totales, ne pas intervenir quand l'examen des réactions électriques a fait admettre l'existence d'une lésion totale définitive. Se conformer aux indications précédentes, quand cet examen a fait admettre une lésion partielle.

En cas de traumatisme ouvert, il s'ajoute un élément nouveau, l'infection, qui devient, dans les cas de plaies larges avec écoulement de liquide céphalo-rachidien, une indication suffisante pour déterminer l'intervention.

En se conformant à ces principes, Sencert croit qu'on arrivera à faire toutes opérations utiles, et à éviter les opérations frappées d'avance de stérilité. Et c'est ainsi qu'on allégera la mortalité de l'intervention sanglante de tous les cas perdus d'avance. De telles opérations, si vantées en Amérique, si peu considérées en Europe, quand on les limitera aux seuls rares cas qui les réclament, pourront donner de très brillants succès.

En attendant, il faut s'efforcer de perfectionner sans cesse nos moyens de diagnostic.

FONTAN (de Toulon), WILLEMS (de Gand), RAYMOND (de Paris), VIDAL (d'Angers), BRUNSWIC-LE-BIHAN (de Tunis) et plusieurs autres auteurs communiquent les plus intéressants des cas qu'ils ont eus à observer, et leur pratique leur permet de motiver leurs avis sur l'opportunité et les modalités des interventions.

M. KOCHER (de Berne) critique la laminectomie exploratrice qui, dit-il, est toujours une opération grave et souvent une opération inutile. Il est, en effet, possible de faire cliniquement le diagnostic des lésions médullaires, c'est-à-dire tout au moins de la gravité de ces lésions. Il suffit, pour cela, de rechercher le signe de Bastian : les réflexes tendineux sont-ils complètement abolis dès le

début, on peut conclure à une section complète de la moelle; persistent-ils, au contraire, encore quelques heures après le traumatisme (et quand bien même ils disparaîtraient dans la suite, on peut en déduire que les lésions médullaires ne sont pas irréparables, et tenter alors une laminectomie. En cas de section complète, il faut s'abstenir, les résultats d'une suture de la moelle et même d'une suture radiculo-radiculaire restant des plus hypothétiques.

E. F.

MÉNINGES

159) **Méninges, Syphilis et Saturnisme,** par A. Marie et P. Beaussart. *La Clinique*, an V, n° 8, p. 117, 25 février 1910.

Cas de méningite aiguë syphilitique chez un saturnin. Les auteurs envisagent la possibilité de la concomitance des réactions méningées syphilitiques et saturnines chez un même sujet.

E. F.

160) **Pseudo-tumeurs cérébrales et Méningite séreuse ventriculaire,** par F. Raymond. *La Presse médicale*, n° 20, p. 169-172, 9 mars 1910.

Dans la leçon actuelle, le professeur Raymond fait l'histoire de deux malades qui présentèrent, il y a quelques années, un syndrome de tumeur cérébrale, et chez lesquelles l'évolution de la maladie a conduit à rejeter ce diagnostic. Il importe de revoir ces faits de pseudo-tumeurs cérébrales et de les classer, à leur place légitime, dans le cadre nosologique.

L'observation de la première malade est assez compliquée : il s'agit d'une hérédo-syphilitique chez qui le début de la pseudo-tumeur se fit par des phénomènes subaigus à symptomatologie méningée ; la régression se produisit dans la suite, lente, torpide, interrompue par instants par des reprises offensives. Actuellement tout est éteint, et seul l'état des papilles subsiste pour témoigner du passé.

Chez la deuxième malade, le début a été marqué par une céphalée atroce, des vomissements, des hallucinations violentes. Au bout de 15 jours, elle avait perdu la vision des deux yeux. Le délire céda, mais la céphalée persista. Jointe à l'amaurose et aux vomissements, elle justifiait le diagnostic qui fut porté de tumeur cérébrale; cependant les phénomènes finirent par s'amender. Aujourd'hui, 10 ans après le début des accidents, on ne relève absolument rien à l'examen somatique qu'une double atrophie des papilles.

Voici donc deux malades ayant présenté pendant de longues périodes un syndrome justifiant le diagnostic de tumeur cérébrale. Aujourd'hui il est aisé de dire, après coup, que certains symptômes pourtant s'inscrivaient contre ce diagnostic : début trop brutal, amaurose trop brusque. Il n'en est pas moins certain que le diagnostic de tumeur cérébrale a été porté autrefois et admis par tous ceux qui ont vu les malades à ce moment.

Il est plus intéressant de chercher à expliquer ces faits. On peut admettre avec Oppenheim, Bruns et d'autres, que la plupart des cas de pseudo-tumeur cérébrale rentrent dans le cadre des méningites séreuses ventriculaires de Quincke; cet auteur désigne sous ce nom une inflammation séreuse localisée à la pie-mère intra-cérébrale ou y prédominant. C'est une forme anatomique des méningites séreuses qui s'opposait pour lui aux méningites exsudatives ou puru-

lentes, de même que les pleurésies séro-fibrineuses s'opposent aux pleurésies purulentes. Ces méningites séreuses résultent, en réalité, d'infections méningitiques atténuées. Suivant la virulence de l'agent et la résistance du terrain, les formes anatomo-pathologiques de la méningite forment, en effet, une chaîne ininterrompue : à une extrémité de la chaîne, se trouve la méningite séreuse ; à l'autre, la méningite purulente.

En ce qui concerne la méningite séreuse ventriculaire, il s'agit incontestablement d'une modalité rare. Dans quelques cas où l'autopsie a été faite, on a trouvé, à côté de lésions de la pie-mère et du plexus choroïde, des lésions prédominantes de l'épendyme. Dans la méningite ventriculaire, la lésion épithéliale, l'épendymite prime souvent la méningite.

Dès lors, on discerne les raisons de l'identité des symptômes dans le cas de tumeur cérébrale et dans le cas d'une méningite séreuse. Dans l'un comme dans l'autre, la plupart des signes et les plus bruyants dérivent de la même cause qui est l'hypertension intracranienne. C'est le syndrome d'hypertension commun aux méningites séreuses et aux tumeurs cérébrales qui est la base des erreurs de diagnostic. Il suffira d'avoir cette notion bien présente à l'esprit pour éviter, la plupart du temps, l'erreur du diagnostic possible.

Quant au problème thérapeutique, il semble infiniment moins ardu que celui du diagnostic. D'abord, il faut remarquer que la plupart des observations de méningites séreuses mentionnent la syphilis ou l'hérédo-syphilis. Le premier soin sera donc de donner le traitement mercuriel ; ensuite, il y a lieu de pratiquer une ou plusieurs ponctions lombaires dans le but de diminuer la tension du liquide céphalo-rachidien. Si l'une comme l'autre de ces mesures se montrent inefficaces, il y a lieu de discuter les indications d'un traitement chirurgical ; la trépanation décompressive, la ponction des ventricules préconisés dans l'hydrocéphalie pourront rendre des services. E. Feindel.

161) **Méningite Syphilitique chronique avec Compression de la Moelle,** par T. Grainger Stewart. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section,* 9 décembre 1909, p. 33.

Cas remarquable par le haut degré de la spasticité associée à une paralysie assez légère. Thoma.

162) **Des Méningites suraiguës consécutives aux affections de l'appareil Respiratoire chez les Enfants,** par Clément Delfosse. *Journal des Sciences médicales de Lille,* nos 25, 26, 27, 19-26 juin et 3 juillet 1909.

Trois observations personnelles de méningite suraiguë consécutive à des affections pulmonaires et étude de la question. E. F.

163) **Deux cas de Méningite Grippale,** par A. Hymanson (New-York). *New-York medical Journal,* n° 1624, p. 1268, 25 décembre 1909.

Deux cas suivis de mort chez des enfants âgés de quelques mois. Bactériologie du liquide céphalo-rachidien. Thoma.

164) **Méningisme et Péritonisme simultanés d'origine Vermineuse,** par Déléon. *Dauphiné médical,* juin 1909, p. 121.

Cas concernant une fillette de 4 ans 1/2 ; les signes de méningite ne s'accompagnaient pas de Kernig ; la petite malade guérit après expulsion de huit ascarides. E. F.

165) **Sur l'importance diagnostique du Réflexe collatéral des Membres inférieurs dans les Méningites des Enfants,** par CIRO MAURO GRECO (de Palerme). *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, 1909, n° 4, p. 130-145.

Dans certaines conditions, si l'on met le membre inférieur d'un enfant en flexion forcée, la cuisse en contact avec l'abdomen, le membre inférieur de l'autre côté se place en extension ; c'est le *réflexe collatéral réciproque* de Brudzinski. Dans la méningite tuberculeuse des enfants, d'après Brudzinski, le *réflexe collatéral* est au contraire identique : le membre inférieur libre se met en flexion comme celui qui est tenu. Les dix observations de Greco confirment la haute valeur de ce signe dans la méningite tuberculeuse. E. F.

166) **Extraction d'une Balle de revolver mobile dans le Liquide Céphalo-rachidien de la Région lombaire,** par TUFFIER. *Académie de Médecine*, 2 novembre 1909.

Observation d'une femme de 56 ans qui, ayant reçu une balle dans l'abdomen, fut prise, plusieurs semaines après, d'accidents douloureux dans la cuisse gauche. La radiographie montra la balle en plein rachis. Au cours d'une première opération, M. Tuffier ne put extraire le projectile malgré la précision des indications données par la radiographie. Un nouvel examen aux rayons montra que le projectile était mobile dans le liquide céphalo-rachidien. Les déplacements allaient de la dernière à la première lombaire.

Une deuxième opération, pratiquée la malade étant à genoux, permit d'extraire la balle. Tous les troubles nerveux ont disparu. E. F.

167) **La Rachianesthésie générale,** par TH. JONNESCO (Bucarest). *Presse médicale*, n° 82, p. 721, 13 octobre 1909.

La rachianesthésie générale a deux principes fondamentaux : la *ponction* du rachis à tous les niveaux, et l'adjonction de la *strychnine* à l'anesthésiant : stovaïne, tropocaïne, novocaïne, etc. La *ponction* du rachis à n'importe quel niveau est bénigne ; la crainte de la piqûre de la moelle est absolument non fondée. Peut-être la produit-on, mais elle est tout à fait innocente.

La ponction médio-cervicale, la ponction dorsale moyenne sont difficiles et inutiles. La ponction *dorsale supérieure* (entre la Ire et la IIe vertèbres dorsales) et *dorso-lombaire* (entre la XIIe vertèbre dorsale et la Ire vertèbre lombaire) sont faciles et suffisantes pour obtenir l'anesthésie de toutes les régions du corps.

Le sulfate neutre de *strychnine* ajouté à la solution anesthésiante lui conserve toute sa puissance analgésique tout en lui enlevant son action novice sur le bulbe. C'est grâce à elle que l'anesthésie supér. re est possible sans danger.

La rachianesthésie générale ne connaît aucune contre-indication. Elle doit réussir toujours si le liquide a pénétré dans l'espace arachnoïdien et si la dose d'anesthésique employée a été suffisante. Elle est absolument bénigne, elle n'a jamais causé la mort ni donné lieu à des accidents de quelque importance, immédiats ou tardifs.

La rachianesthésie générale est infiniment supérieure à l'anesthésie par inhalation ; par sa simplicité elle est à la portée de tous ; par son manque de contre-indication elle peut être employée chez tous les malades et pour toutes les opérations. Pouvant être pratiquée par le chirurgien lui-même, elle supprime un aide, souvent insuffisant et toujours irresponsable Dans les opérations sur

la face et sur le cou, où l'anesthésie par inhalation est difficile et souvent incomplète, elle sera d'une grande ressource. Dans les laparatomies, par le silence abdominal qu'elle détermine, elle est de beaucoup supérieure à l'anesthésie par inhalation. L'auteur a la conviction absolue que la rachianesthésie générale sera la méthode d'anesthésie de l'avenir. E. F.

168) **Mort à la suite d'une Injection spinale de Novocaïne et de Strychnine,** par M. Gabbett (Madras). *Bristish medical Journal*, n° 2568, p. 690, 19 mars 1910.

Un Hindou devait être opéré pour éléphantiasis du scrotum. Il subit la ponction lombaire et reçut l'injection du mélange anesthésique. L'analgésie était parfaite et s'étendait jusqu'aux deux clavicules, quant, au cours de l'opération, le malade fut pris de dyspnée; sa respiration s'arrêta alors que la circulation se faisait encore. On pratiqua la respiration artificielle, mais il ne put être rappelé à la vie. Thoma.

DYSTROPHIES

169) **La Myasthenia gravis. La doctrine Myopathique des symptômes,** par Cesare Frugoni (de Florence). *La Presse médicale*, n° 27, p. 238, 2 avril 1910.

L'auteur développe les raisons qui lui font rejeter la théorie nerveuse de la myasthénie et accepter la localisation dans le système musculaire des altérations propres à cette affection. Le système nerveux est exempt de toute lésion ; le système musculaire, par contre, présente des altérations manifestes. C'est donc le système musculaire qui doit retenir toute l'attention. Le substratum anatomique y présente des termes multiples : amas interstitiels d'une constitution particulière, atrophie simple et dégénérative des fibres, dégénération adipeuse, prolifération des noyaux, présence des fibres pâles, etc. Cela suffit amplement pour donner l'explication des phénomènes morbides. D'ailleurs la cause n'en réside pas seulement dans le mauvais fonctionnement des fibres altérées ; logiquement il est à supposer que ces fibres, n'ayant pas subi encore de lésion anatomique constatable, sont imparfaites fonctionnellement.

Il est vrai que l'altération généralisée aux muscles ne rend pas compte de la réaction myasthénique ; mais on sait que cette réaction n'appartient pas exclusivement à la myasthénie. Il existerait, paraît-il, des cas de myasthénie où l'on ne constata aucune altération musculaire ; mais de ce que certains cas de maladie de Thomsen n'ont pas présenté des lésions des muscles, a-t-on conclu que cette maladie n'était pas une myopathie ?

En somme, les altérations anatomico-fonctionnelles des muscles semblent à l'auteur suffisantes pour expliquer les symptômes de la myasthénie ; et on ne voit pas qu'aucune donnée oblige à invoquer le système nerveux. La maladie de Erb et Goldflam doit conserver l'heureuse dénomination d'*amyosthénie ;* ce mot indique parfaitement le siège du mal.

En ce qui concerne la pathogénie de la maladie, on doit encore demeurer dans la réserve la plus absolue. Il semble pourtant que la théorie toxique en général et la théorie thymique en particulier doivent être prises en très sérieuse considération, puisque dans les cas de myasthénie venus à l'autopsie on observe fré-

quemment un thymus persistant ou néoplasique. Peut-être entre le thymus et la myasthénie existe-t-il certaines relations qui ne peuvent encore être précisées dans l'état actuel de la science.

Or, faute de données plus précises, cette relation éventuelle fournit des indications thérapeutiques. On sait combien le thymus est sensible aux rayons X. On se trouvera bien peut-être de traiter la myasthénie par la pénétration des rayons X dans la région thymique. E. Feindel.

170) **Sur la Paralysie ischémique de Volkmann,** par Kirmisson. *XXIIe Congrès français de Chirurgie,* Paris, 4-9 octobre 1909.

On n'est pas encore d'accord sur la nature de la maladie de Volkmann. Est-ce une entité morbide univoque? L'altération des muscles est-elle toujours la lésion unique dans cette affection, et ne vient-il pas souvent s'y ajouter des lésions nerveuses ?

Pour sa part, M. Kirmisson croit que les lésions musculaires pures sont très rares, car, dans 5 cas personnels tout au moins, il a constaté cliniquement et vérifié opératoirement l'existence des lésions nerveuses : troubles fonctionnels et trophiques dans les domaines du médian, du radial et du cubital, s'expliquant par une compression et une sclérose de ces nerfs. Il cite deux cas où ces lésions nerveuses étaient tout particuliérement accentuées.

On conçoit toute l'importance pratique qui découle de ces constatations, car elles montrent qu'il ne faut pas se borner à remédier aux altérations musculaires, mais chercher aussi à rétablir, par une intervention sanglante, le libre fonctionnement des nerfs englobés dans du tissu de cicatrice, comprimés par un cal vicieux, etc. Il ne faudra plus, toutefois, attendre grand'chose de ces interventions sur les nerfs dans les cas trop anciens, c'est-à-dire quand la dégénérescence des nerfs se sera établie. Dans ces cas, il ne reste plus d'espoir que dans une opération orthopédique, ténoplastie ou raccourcissement des os. M. Kirmisson préférerait, en pareil cas, la ténoplastie, car le raccourcissement des os peut donner lieu à la formation de pseudarthroses. E. F.

171) **Comme quoi certaines Amyotrophies du Tabes reconnaissent une origine Syphilitique,** par J. Lhermitte. *Semaine médicale,* an XXVIII, n° 52, p. 615, 23 décembre 1908.

L'atrophie musculaire n'est pas un symptôme rare au cours de l'ataxie locomotrice; mais si le fait clinique est évident, il semble régner une certaine incertitude au sujet de la pathogénie à lui attribuer. Or si l'on se reporte aux données anatomo-cliniques, il apparait qu'il faut distinguer les amyotrophies des ataxiques en deux groupes distincts : le premier est constitué par des amyotrophies secondaires aux lésions des nerfs, rachidiens ou craniens, le second par les amyotrophies conditionnées par la destruction progressive des cellules motrices de la substance grise bulbo-spinale. Ces dernières sont indépendantes du tabes et si elles peuvent évoluer au cours de cette affection, la raison en est qu'elles relèvent de la même cause que la sclérose des cordons postérieurs : la syphilis.

Il en résulte que, au point de vue pratique, ces atrophies musculaires du tabes sont justiciables du traitement antisyphilitique qui, s'il ne paraît pas susceptible d'amener la rétrocession d'une amyotrophie confirmée, peut, dans certains cas, suspendre les progrès de la maladie. Feindel.

172) **Contribution à l'étude de l'Atrophie numérique**, par F. Trémolières et A. Gallais. *Presse médicale*, n° 81, p. 707, 9 octobre 1909.

En clinique, on nomme souvent faits rares ceux qu'on n'a pas l'habitude de rechercher. L'atrophie numérique en est un exemple : peu connue, elle est en réalité méconnue ; elle apparaît fréquente dès qu'on s'en enquiert systématiquement.

Les auteurs donnent les observations de quatre malades atteintes d'atrophie numérique ; chez les malades, les muscles sont élastiques et contractiles ; ils n'ont rien perdu de leur vigueur ; ils réagissent normalement aux excitations électriques. Les os des segments atteints sont réduits dans toutes les dimensions.

En cela, les 4 observations sont analogues aux relations déjà publiées. Mais on peut y relever certaines particularités, qui ajoutent à l'histoire clinique des atrophies numériques.

L'atrophie numérique succède aux lésions les plus variées ; l'influence des lésions suppurées, des arthrites et des brûlures ressort de 2 observations ; mais pour les 2 autres cas, ce sont une *ulcération cornéenne* et une *inflammation anthracoïde* de la jambe qui ont occasionné l'arrêt de développement.

L'ulcération cornéenne a entraîné une atrophie du côté gauche de la face et du cou et de l'épaule gauche. L'atrophie d'un si vaste territoire doit être attribuée beaucoup moins à l'étendue de la lésion causale nécessairement très minime qu'à sa longue évolution.

D'ailleurs, *il n'existe aucun rapport entre l'étendue de la lésion initiale et celle de l'atrophie numérique :* dans un cas, une brûlure de la tempe droite, moins grande qu'une pièce de deux francs, a entravé le développement de la moitié droite de la face et du cou, de la ceinture scapulo-humérale et de l'hémithorax droits.

On sait que c'est sur les membres particulièrement atteints par les brûlures et les arthrites que porte le plus souvent l'atrophie numérique. Mais la *face*, également exposée aux traumatismes, n'est pas soustraite aux arrêts de développement. Plusieurs observations l'ont déjà prouvé. Trois des cas actuels en fournissent de nouveaux exemples : des ulcérations tuberculeuses de la joue droite, une brûlure de la tempe, une ulcération cornéenne ont entraîné une *hémiatrophie faciale droite*. L'hémiatrophie faciale n'intéresse pas seulement les os, les muscles et la peau du crâne et du visage. L'*œil* y participe aussi et ses fonctions en sont altérées. Le *développement de l'appareil dentaire* est également entravé.

Quant à la dernière malade, à la suite d'une lésion anthracoïde de la jambe *gauche*, elle a une atrophie de tout le membre inférieur.

En résumé, extrême variété des lésions causales, pouvant frapper la peau, les articulations, la cornée même, disproportion entre les dimensions de l'altération initiale et l'étendue de l'atrophie numérique consécutive, existence de *lésions oculaires et dentaires*, raréfaction du tissu osseux révélée par l'examen radiographique, fréquence des lésions cutanées inflammatoires et trophiques de toutes sortes, prédisposition à la tuberculose pulmonaire, hypothermie locale, dégénérescence mentale, tels sont les faits nouveaux ou peu connus sur lesquels les auteurs attirent l'attention. E. F.

173) **Double Mal Perforant buccal**, par Pietkiewicz et A. Marie. *Revue de Stomatologie*, août 1909, p. 374.

Le malade est paralytique général ; les lésions buccales sont typiques.

E. F.

174) **Maux perforants des pieds chez deux Frères, causés par l'Endartérite proliférante et oblitérante,** par W.-E. Sanders. *New-York medical Journal,* n° 1608, p. 593, 25 septembre 1909.

Ce cas est remarquable en raison du manque d'étiologie infectieuse ; il semble qu'ici l'endartérite ait tenu exclusivement à une prédisposition héréditaire.

Il est à noter que l'endartérite existe dans bien des cas de mal perforant neurogène, c'est-à-di.. dans de. affections nerveuses telles que le tabes, la syringomyélie, la névrite périphérique, etc. Thoma.

175) **Contribution clinique au traitement du Mal perforant du pied par l'élongation des Nerfs,** par Giulio Piccioli (Pise). *Riforma medica,* an XXV, n° 22, p. 598-604, 31 mai 1909.

Quatre cas avec trois guérisons et un insuccès chez un syphilitique.

F. Deleni.

176) **Maladie de Raynaud. Asphyxie et Gangrène symétrique,** par Scop. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale.* juillet 1909.

Observation concernant une femme de 47 ans ; le syndrome de Raynaud paraît lié au processus artério-sclérotique qui n'est cependant pas l'unique moment étiologique. Serge Soukhanoff.

177) **Maladie de Raynaud et Sclérodactylie,** par E. Gaucher et Flurin. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 9, p. 392-394, décembre 1909.

Il s'agit d'une de ces formes de la maladie de Raynaud où l'affection débute par une syncope et l'asphyxie des extrémités, mais aboutit à la sclérodermie au lieu de se terminer par la gangrène. Thoma.

178) **Rhumatisme chronique déformant. Sclérodermie. Tuberculose,** par Decloux. *Progrès médical,* n° 49, p. 617-618, 4 décembre 1909.

L'auteur a eu l'occasion de donner ses soins à une malade atteinte de rhumatisme chronique déformant, présentant en même temps des lésions de sclérodermie et de rhumatisme chronique avec la tuberculose. Il se demande si, dans le syndrome, cette dernière infection n'a pas joué un rôle primordial, et si, au lieu d'envisager l'atteinte tuberculeuse comme un accident terminal de la maladie, on ne doit pas lui attribuer une influence étiologique prépondérante.

Il est utile de faire remarquer que les relations de la tuberculose et de la sclérodermie ont été mises en valeur par nombre d'observations. D'autre part, la coexistence de la sclérodermie et du rhumatisme chronique a été établie par quelques faits précis. Par conséquent, tuberculose, rhumatisme chronique et sclérodermie semblent pouvoir, au moins dans certains cas, être considérées comme les parties d'un tout.

Dans l'observation de l'auteur, notamment, l'hypothèse d'une affection tuberculeuse dominant toute l'évolution pathologique paraît susceptible d'expliquer l'ensemble symptomatologique. Il s'agirait en somme d'une tuberculose inflammatoire à localisations multiples, articulaires, dermiques et viscérales.

Feindel.

179) **La physiologie de l'Hypophyse étudiée par la méthode expérimentale,** par R. Staderini (de Catane). *Archivio di Fisiologia*, vol. VIII, fasc. 2, p. 128-130, janvier 1910.

On sait que l'hypophyse est constituée par un lobe nerveux et par un lobe épithélial. Or, presque tous les auteurs qui ont expérimenté sur l'hypophyse n'ont considéré que deux portions du lobe épithélial : une antérieure, plus développée et une partie postérieure plus petite adossée au lobe nerveux : dans les expériences sur la partie épithéliale de l'hypophyse on a cru suffisant d'extirper ces deux portions.

Or, cela est erroné ; en effet, la partie glandulaire de l'hypophyse comprend aussi deux lobes latéraux qui sont une émanation directe du lobe épithélial ; leur structure indique qu'ils appartiennent à la partie active de la glande ; leur présence est constante chez les poissons, les amphibiens, les reptiles, les oiseaux et les mammifères.

Il y a plus ; l'auteur a découvert, chez le chat et chez le bœuf, que le lobe glandulaire de l'hypophyse donne naissance à un prolongement antérieur qui remonte sur la face postérieure du pédoncule hypophysaire, atteint la base du cerveau au-devant du corps mamillaire et est reçu dans une loge spéciale. Il n'est pas d'expérimentateur qui ait tenu compte de ce prolongement (lobule prémamillaire). Il est donc nécessaire que toutes les recherches expérimentales ayant procédé à l'ablation de l'hypophyse soient reprises et revisées.

F. Deleni.

180) **La fonction de l'Hypophyse,** par Harvey Cushing. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 457, p. 473-484, avril 1910.

Le corps pituitaire est un organe double. La sécrétion de sa portion antérieure se répand dans les sinus sanguins qui traversent cette portion de la glande ; d'autre part, la substance hyaline qui se trouve produite par le lobe postérieur tombe dans les espaces cérébro-spinaux par les canaux de cette partie nerveuse. La sécrétion du lobe postérieur, quoique constituée par un principe physiologiquement actif, ne semble pas aussi essentielle à l'équilibre physiologique que celle du lobe antérieur.

Les altérations de la glande à caractère hypertrophique (adénomes) se constatent communément lorsqu'il y a excès de croissance de l'organisme (acromégalie et gigantisme) ; certaines expériences tendent à prouver que ces états cliniques sont la conséquence de l'hyperactivité du lobe antérieur de l'hypophyse.

L'ablation partielle du lobe antérieur détermine des troubles de métabolisme aboutissant à l'adiposité, et marqués par la persistance de l'infantilisme ; chez l'adulte il peut y avoir perte des caractères sexuels secondaires déjà acquis. Les résultats des expériences doivent être comparés aux cas cliniques avec lésion destructive de l'hypophyse, c'est-à-dire aux cas d'insuffisance de la glande.

Il est probable qu'un certain nombre de symptômes attribués aux maladies de l'hypophyse sont la conséquence des modifications secondaires induites dans d'autres glandes à sécrétion interne. Le fait que les lésions de l'hypophyse déterminent dans les autres glandes des modifications nombreuses et importantes établit que l'hypophyse est un organe d'une haute importance vitale.

Thoma.

181) **Un cas de maladie de l'Hypophyse,** par F.-W. Marlow (Syracuse, N.-Y.). *New-York medical Journal*, n° 1637, p. 794, 16 avril 1910.

Il s'agit d'une femme de 36 ans ; elle souffre d'aménorrhée, de polyurie, de

polydypsie, de céphalée ; ses mains sont faibles ; très rapidement elle est devenue très grasse ; en outre sa vue s'affaiblit, et c'est la forme de l'obscurcissement du champ visuel qui a surtout contribué à établir le diagnostic.

Tous les symptômes correspondent à la diminution de l'activité du lobe antérieur de l'hypophyse, et la radiographie a montré l'augmentation de volume de la selle turcique. Il ne s'agit pas d'hypertrophie de la glande, car les symptômes d'acromégalie font absolument défaut. Il s'agit probablement d'une néoplasie ou d'un kyste ayant son point de départ dans le lobe antérieur de la glande.

Un fait intéressant à relater dans ce cas, c'est que la vision fut considérablement améliorée par le traitement thyroïdien. L'amélioration se borna à augmenter d'ailleurs l'acuité visuelle et à diminuer la céphalée. Quant à la polyurie, à l'aménorrhée et à l'adiposité, elles subsistèrent sans changement.

THOMA.

182) **Hyperpituitarisme et Hypopituitarisme,** par O. LAURENT (Bruxelles). *La Clinique*, an V, n° 15, p. 234, 15 avril 1910.

L'auteur fait une revue des syndromes conditionnés par l'altération, en plus ou en moins, de la fonction hypophysaire. Ils ne sont pas encore nettement caractérisés. Toutefois la thérapeutique possède des ressources contre la lésion pituitaire : opothérapie, rayons X, trépanation décompressive. Les opérations dirigées contre les tumeurs hypophysaires ont été désastreuses jusqu'ici.

E. F.

183) **Action des extraits d'Hypophyse sur la Pression artérielle et sur le Cœur normal ou en état de Dégénérescence graisseuse, et nature du principe actif de l'Hypophyse,** par V. DE BONIS. *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 1, p. 118-120, paru le 28 octobre 1909.

Tous les extraits du lobe postérieur de l'hypophyse contiennent une substance susceptible d'exercer une action très marquée sur le cœur, soit normal, soit dégénéré. Il ne s'agit pas d'une substance protéique, mais d'une substance basique soluble dans l'eau, dans la glycérine et dans l'alcool.

L'extrait obtenu par le traitement de l'hypophyse par l'acétate de plomb a la même influence sur le cœur que les autres extraits hypophysaires. Or, cette préparation par l'acétate de plomb est identique à la préparation de l'adrénaline ; il s'ensuit que très probablement le principe actif du lobe postérieur de l'hypophyse est une substance comparable à l'adrénaline. F. DELENI.

NÉVROSES

184) **Le Pithiatisme. Conception de M. Babinski,** par M.-B. CESBRON. *Journal de Médecine interne*, n° 36, p. 355, 30 décembre 1909.

L'hystérie classique reposait sur des bases fragiles. On enseignait qu'il y a dans l'hystérie des stigmates et des accidents. Or, Babinski a démontré que les stigmates n'existent pas. Quant aux accidents, ils ressortissent pour une grande part à des lésions organiques (hémorragies, anurie, albuminurie, fièvre, troubles des réflexes tendineux, paralysies limitées au territoire d'un nerf périphérique, inégalité pupillaire, atrophie musculaire dégénérative). Ces troubles ne

doivent plus être rattachés à l'hystérie et, à leur sujet, l'accord semble fait à présent entre les neurologistes.

D'autres accidents, troubles hystériques proprement dits, présentent tous une origine suggestive et guérissent par persuasion. Babinski a logiquement conclu que, seuls, ils méritaient de constituer l'*hystérie*, maladie autonome. Ces troubles restent, malgré l'épuration nécessaire, assez nombreux. Les plus importants sont : les pseudo-anesthésies, les contractures, les paralysies, les crises, le mutisme, etc.

Ce sont les *accidents primitifs*. Sous le nom d'*accidents secondaires*, Babinski désigne les troubles liés aux accidents primitifs et subordonnés à eux, tels que l'atrophie musculaire sans R. D., consécutive à une paralysie hystérique non traitée.

Cette conception de l'hystérie a le mérite de reposer uniquement sur les faits observés sans qu'aucune hypothèse préside à son édification. E. F.

185) **Cas de Pathomimie. Imitation de plaques Trichophytiques du cuir chevelu par une jeune fille antérieurement atteinte de Teigne tondante,** par G. Thibierge. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, p. 68, mars 1910.

A côté des faits de pathomimie que M. le professeur Dieulafoy a vulgarisés, et dans lesquels des lésions cutanées sont artificiellement produites par l'action de substances irritantes ou caustiques, se classe le fait actuel où la simulation a pris comme procédé l'arrachement habilement exécuté de groupes de cheveux.

La malade, jeune fille de 19 ans, se présente à l'hôpital Saint-Louis avec des plaques d'alopécie du cuir chevelu ; ces plaques, au nombre de huit, occupent irrégulièrement les diverses parties du crâne. Leur forme est assez régulièrement arrondie, à l'exception d'une plaque frontale un peu irrégulière et elles mesurent 2 à 4 centimètres de diamètre. La plaque frontale du cuir chevelu offre des caractères assez singuliers ; elle montre des poils de repousse et des cheveux sectionnés à différentes hauteurs, comme aux ciseaux. Néanmoins le diagnostic de trichophytie paraît si vraisemblable qu'un certain nombre de poils sont examinés au microscope — avec un résultat complètement négatif.

Sur ces entrefaites, on reconnaît la malade : à l'âge de 9 ans elle a été soignée à Saint-Louis pour une teigne tondante à grosses spores ; elle est sortie au bout de 3 ans complètement guérie. Il y a trois mois, elle a été reçue dans un autre service pour des plaques de pseudo-tricophytie identiques à celles qu'elle présente à l'heure actuelle. Au bout de quelque temps, elle fut envoyée en convalescence. Cette jeune fille, se voyant reconnue et démasquée, n'hésite plus à raconter toute son histoire et à avouer sa supercherie ; elle se *faisait* ses plaques de pelade tout simplement pour ne pas retourner chez sa grand'mère avec qui elle vivait à la campagne.

Ce cas intéressant rentre manifestement dans la classe des pathomimies, des simulations d'états morbides. Comme ses congénères, cette pathomime est une hystérique, menteuse par instinct ; comme la plupart des autres pathomimes, elle est aussi menteuse et simulatrice par intérêt ; son intérêt est d'échapper à la vie commune avec une grand'mère qu'elle ne peut supporter.

En outre elle a, ce qui est relativement rare chez les pathomimes, été dirigée et suggestionnée dans sa pathomimie par la trichophytie dont elle a été atteinte autrefois ; elle a eu le loisir d'étudier la symptomatologie de cette affection et a

profité d'un modèle qu'elle a ultérieurement imité, et imité de façon assez remarquable pour induire les médecins en erreur à un premier examen.

Si ce fait rappelle objectivement, à certains égards, les cas décrits par Hallopeau sous le nom de trichotillomanie, il en diffère essentiellement au point de vue pathogénique. La trichotillomanie est une sorte de tic, une suite d'actes involontaires et inconscients ; l'alopécie pathomimique est le fait de violences répétées, conscientes et voulues. E. Feindel.

186) **Un cas de Simulation**, par Leroy. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 22-27, janvier 1910.

L'auteur présente cette malade comme simulatrice probable, avec des réserves cependant. De tels sujets sont en effet exceptionnels et la découverte de la vérité demande parfois un temps très long. En tout cas cette malade offre un intérêt clinique évident, vu son état mental particulier.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, internée d'office pour des idées délirantes de grandeur et de possession à teinte mystique, se prétendant enceinte du Christ ; une fois transférée à Ville-Évrard, elle se défend d'être folle et affirme avoir simulé la folie parce qu'elle se croyait enceinte des œuvres d'un jeune homme et qu'elle désirait éviter une explication délicate avec son mari.

Y a-t-il eu simulation, comme le dit aujourd'hui cette femme ? Cet aveu de simulation est-il fait seulement dans le but d'obtenir sa sortie de l'asile ?

En présence de la persistance de cette malade à soutenir sa bonne foi actuelle le présentateur est tenté d'admettre qu'elle a bien pu faire la folle comme elle le prétend. Cette femme est une grande débile vaniteuse, atteinte de mysticisme, ayant une grande tendance à inventer des romans et à interpréter faussement les choses. Son état mental si pathologique a pu l'inciter à jouer plus ou moins consciemment la comédie. Son raisonnement est absurde, il est vrai, mais pouvait-elle faire mieux avec sa mentalité ? Cette malade n'en est pas moins une aliénée et son observation serait une nouvelle preuve de ce que les aliénistes connaissent bien, à savoir que les simulateurs sont le plus souvent des individus présentant un état de dégénérescence mentale, des faibles d'esprit ou des anormaux. E. F.

187) **Étude clinique de quelques Réflexes dans le Pithiatisme**, par Gustavo Lessa de Souza. *Thèse de Rio-de-Janeiro*, 1909.

Ce travail comporte trois parties. La première fait l'historique de l'hystérie; la deuxième étudie les réflexes dans l'hystérie et expose les idées de Babinski ; la troisième donne et commente des cas cliniques interprétés à tort comme accidents pithiatiques.

Il résulte des recherches personnelles de l'auteur que le pithiatisme ne modifie en aucune manière le régime des réflexes. F. Deleni.

188) **Psychopathologie et étiologie des Phénomènes Psycho-neurotiques. Contribution à la doctrine de Freud**, par Gustavo Modena. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 204-218, paru le 25 décembre 1909.

L'auteur expose la théorie de Freud, indique les règles pratiques de sa psychothérapie et réfute les principales objections qui ont été opposées à cette doctrine. F. Deleni.

189) **Vues de Freud sur le mécanisme de l'Hystérie,** par Joseph Smith et Mary L. Neff (Brooklyn). *Medical Record*, n° 2056, p. 573, 2 avril 1910.

Revue de la théorie de Freud et exposé de la méthode thérapeutique qui en est dircetement issue. Thoma.

190) **Épilepsie psychique et motrice dans un cas de Sclérose en plaques,** par Giuseppe Vidoni. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 7, p. 307-313, juillet 1909.

Il s'agit d'un malade de 41 ans, atteint de sclérose en plaques et dont la sœur aussi a été frappée de la même maladie.

Depuis le début des phénomènes nerveux, cet homme présente des accès singuliers : subitement il est pris d'une excitation violente, il se met sur la défensive et devient agressif. Au bout de quelques heures ces phénomènes disparaissent. Le malade est confus et obnubilé. Il a perdu toute notion de ce qui s'est passé. Il redevient doux, modeste, soumis, comme il l'était avant son accès.

Deux ou trois fois, pendant ses crises, il a eu des convulsions; cela démontre la véritable nature des accès. Cet homme a d'ailleurs succombé, après deux ans de maladie, dans un véritable mal épileptique. F. Deleni.

191) **Sur l'Épilepsie infantile et son traitement par le Bromure,** par Paul-Boncour. *Progrès médical*, n° 12, p. 163-166, 19 mars 1910.

L'auteur envisage dans cet article éminemment pratique la façon la plus utile et la plus commode de donner le bromure aux enfants. En règle générale, la meilleure façon est de l'administrer en deux fois, au moment même des repas. Mais en matière d'épilepsie il faut avant tout être éclectique et, s'il est bon d'avoir une ligne de conduite, il n'est pas moins excellent, devant des insuccès, de la modifier.

Aucune méthode ne doit être repoussée et, si l'on se donnait la peine de raisonner sur chaque cas particulier, on finirait par découvrir les indications précises de tel ou tel système. Il est par exemple, un mode d'administration du bromure que l'on voit uniformément repoussé dans la plupart des travaux français relatifs au traitement de l'épilepsie : c'est le mode des doses massives, préconisées par certains auteurs anglais, qui donnent tous les deux ou trois jours une forte quantité (15 à 20 grammes) de bromure. Or, l'auteur connaît des enfants et des adultes souffrant d'attaques très espacées, auxquels cette méthode a rendu des services. Comme la lecture du carnet de santé démontre que, chez certains sujets, la crise est toujours précédée d'énervement, d'irritabilité, d'incontinence d'urine, ou de phénomènes nerveux divers, il peut être utile de les saturer brusquement de bromure, par des doses relativement massives. Certes, ce mode de faire occasionne des troubles gastriques et intestinaux, mais ils ne sont que passagers et l'on peut ainsi supprimer des crises, qui, malgré leur rareté, rendaient l'existence des malades extrêmement pénible.

E. F.

192) **Le problème de l'Épilepsie,** par William Aldren Turner. *British medical Journal*, n° 2570, p. 803, 2 avril 1910.

Dans cette leçon (Morison Lecture), l'auteur s'efforce de remonter aux causes de l'épilepsie et à celles de multiples symptômes de l'épilepsie.

Thoma.

193) **Traitement de l'Épilepsie,** par William Aldren Turner. *British medical Journal*, n° 2571, p. 866, 9 avril 1910.

Revue des différents traitements opposés à l'épilepsie et à ses accidents.

Thoma.

194) **Trois cas de Ligature du Sinus longitudinal supérieur pour Épilepsie essentielle,** par Peugniez (d'Amiens). *XXIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 4-9 octobre 1909.

Delagenière a guéri l'épilepsie par la ligature du sinus longitudinal supérieur. Peugniez a, lui aussi, tenté cette opération.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un garçon de 24 ans, descendant d'alcoolique, épileptique depuis l'âge de 12 ans, et qui avait des crises se répétant tous les 15 jours et ayant tous les caractères des accès de mal comitial. M. Peugniez suivit, au cours de l'intervention, la technique préconisée par Delagenière. Sans incident, il lia le sinus en déchirant la faux du cerveau en deux points distants d'un centimètre environ.

Les suites opératoires furent des plus simples. La plaie du cuir chevelu était cicatrisée et guérie le huitième jour. Le malade se levait le douzième. Depuis, il n'a plus eu un seul accès. M. Peugniez a eu l'occasion de le revoir au mois de juin dernier dans un service de médecine où il était entré pour une pneumonie, dont il guérit. Son intelligence était encore fort au-dessous de la moyenne, mais les attaques n'avaient pas reparu et il en témoignait une satisfaction des plus vives.

A la suite de ce succès, M. Peugniez n'hésita pas à proposer la même intervention à la famille d'un jeune enfant de 7 ans qui présentait depuis l'âge de 3 ans des attaques d'épilepsie quotidiennes, avec exacerbation nocturne telle que certaines nuits les accès se répétaient au nombre de 7 ou 8.

Les premières phases de l'opération se passèrent sans incident. Mais, au moment où l'opérateur voulut introduire l'écarteur entre la faux du cerveau et la face interne des hémisphères, il déchira sans doute des adhérences qui saignèrent avec une telle abondance que le malade faillit succomber à l'hémorragie sur la table d'opération. On eut à peine le temps de faire la ligature du sinus longitudinal.

Le lendemain, M. Peugniez trouva l'enfant assis sur son lit, s'amusant avec des jouets qu'on avait mis à portée de sa main. Mais, le troisième jour, la température montait en quelques heures à 40° et l'enfant succombait en quelques instants après une très courte période de coma.

Il semble qu'il y ait eu là des phénomènes bulbaires à la genèse desquels ne sont peut-être pas étrangères les modifications circulatoires consécutives à la ligature du sinus. L'altération de celui-ci entraînant la réplétion du système des veines de Galien, les veines basilaires, les réseaux protubérantiel et bulbaire doivent être gorgés de sang noir. Peut-être y a-t-il là un danger auquel certains opérés peuvent ne pas échapper.

Ces appréhensions viennent se confirmer devant un insuccès tout comparable au précédent et survenu à la suite d'une ligature du sinus longitudinal supérieur pratiquée par le chef de clinique de M. Peugniez, M. Jullien.

L'opération n'est donc peut-être pas aussi bénigne que semblaient le faire croire les premières interventions de Delagenière et de Peugniez.

M. Delagenière (du Mans) apporte les résultats éloignés de ses trois opérations : l'un de ses opérés vit encore depuis 6 ans, sans que ses attaques aient

jamais reparu, le deuxième s'est suicidé, le troisième n'a retiré de celle-ci aucun bénéfice appréciable.

M. Kocher (de Berne), qui, malgré lui, au cours d'une trépanation décompressive pour épilepsie, avait dû lier le sinus longitudinal blessé, a vu son opéré guérir de ses attaques à la suite de cette opération. Peut-être la ligature du sinus agit-elle en provoquant une congestion localisée favorable du cortex cérébral. Mais, à coup sûr, la trépanation décompressive agit très bien dans ce sens, et c'est à elle seule que M. Kocher a toujours dû ses meilleurs résultats.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

195) **Les tendances idéales de la Psychiatrie,** par Edwin Goodal. *British medical Journal*, p. 913-914, 16 avril 1910.

De plus en plus la thérapeutique de l'aliénation tend à discerner deux sortes de cas : les premiers aigus et curables, les seconds, chroniques. Or l'asile n'est pas le lieu de traitement qui convient aux cas aigus; c'est un service hospitalier où le malade peut être admis très rapidement sans aucune formalité, et d'où il pourra sortir également sans formalité qui donnera le plus grand nombre de chances à la guérison.

Quant aux cas chroniques, cas d'asile, il existe à leur égard des multiples procédés d'assistance et de traitement; l'auteur considère les plus utiles.

Thoma.

196) **Les Musées d'Asile,** par A. Marie. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 38, janvier 1910.

Comme suite à leurs précédentes présentations, MM. A. Marie (de Villejuif) et F. Gerényi (de Vienne) présentent à la Société des vues de musée constitué avec les œuvres des malades aliénés à Mañer-Ohling. Ces collections sont curieuses à réunir et très instructives en tant que reflets de conceptions délirantes des malades.

Les dessins d'aliénés sont souvent des autobiographies ou auto-apologies typiques. Lombroso avait constitué à Turin une collection curieuse de ce genre avec les ouvrages des aliénés criminels. A Villejuif, un musée analogue est en formation. E. F.

197) **Sur la Sensation du Contact et sur la genèse du Plaisir et de la Douleur,** par Edward Bennet Bronson (New-York). *Medical Record*, n° 2055, p. 518-520, 26 mars 1910.

L'auteur suit le mouvement de la sensibilité tactile dans la série animale et il montre que chez l'homme le plaisir et la douleur sont consécutifs aux modifications de l'organisme consécutifs à la perception des contacts. Thoma.

198) **Un Imbécile Calculateur,** par Blin. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 9-14, janvier 1910.

Présentation d'un enfant de 12 ans, mentalement situé sur les limites de la débilité et de l'imbécillité. Il présente une aptitude singulière à indiquer les quantièmes des jours, et les jours correspondant aux quantièmes pour les années 1908, 1909, 1910, 1911. Le temps demandé pour effectuer les réponses varie de 2 à 5 secondes. En dehors de cette aptitude à calculer, cet enfant est absolument illettré : chose singulière, il ne sait pas effectuer les opérations arithmétiques les plus simples.

Ce jeune garçon présente donc un cas très remarquable et fort intéressant de mémoire spécialisée, mais il est à peu près impossible de reconnaître par quel mécanisme il arrive à répondre aussi vite et aussi juste aux questions qu'on lui pose. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

199) **Paralysie générale précoce ayant débuté Deux Ans après l'Accident primitif Syphilitique,** par L. Marchand et G. Petit (Charenton). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, vol. XIV, n° 1, p. 1-10, janvier 1910.

Une jeune fille contracte la syphilis à l'âge de 19 ans. A 21 ans apparaissent les premiers troubles mentaux et des attaques apoplectiformes laissant après elles, tantôt une hémiplégie gauche, tantôt une hémiplégie droite transitoire. La malade meurt à l'âge de 22 ans, après avoir présenté les symptômes psychiques et physiques de la paralysie générale, moins toutefois les troubles pupillaires.

Dès le premier examen, il paraissait évident que la malade était atteinte de paralysie générale ; mais le peu de temps écoulé entre la contamination syphilitique et l'apparition des premiers symptômes cérébraux était en contradiction avec les données classiques. Le diagnostic de syphilis cérébrale pouvait être soutenu ; il est d'observation journalière de voir les lésions de la syphilis cérébrale, quand elles sont dissimulées sur une grande étendue du cortex cérébral, se traduire par des symptômes rappelant ceux de la paralysie générale. Mais l'évolution rapide de l'affection, l'affaiblissement intellectuel global, l'absence de céphalée, l'inefficacité du traitement mercuriel plaidaient en faveur de la paralysie générale. L'examen microscopique a confirmé le diagnostic.

E. F.

200) **Apparition du Syndrome Paralytique à la suite d'un Accident du Travail,** par Pactet. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 18-22, janvier 1910.

Le malade, actuellement âgé de 34 ans, avait toujours eu une santé excellente jusqu'au jour où, il y a 18 mois, il fut victime d'un accident du travail. Il fit une chute de 2 mètres de hauteur dans laquelle il se blessa à la face et au genou droit.

A partir de ce moment, il remarqua que sa mémoire diminuait, il éprouvait une sorte d'état vertigineux, et de la faiblesse musculaire qui lui rendait tout travail impossible.

Dix mois plus tard il fut pris d'une crise d'agitation de courte durée, mais qui rendit nécessaire son entrée à l'asile. Il présentait alors de la confusion mentale, de l'embarras de la parole et de l'inégalité pupillaire, en un mot le syndrome paralytique.

L'état de l'intelligence s'est notablement amélioré depuis 3 mois; d'autre part, le malade est redevenu capable de travailler, mais il subsiste encore chez lui de l'hésitation de la parole et de l'inégalité pupillaire, sans modification des réflexes lumineux et accommodateurs.

L'intérêt du cas réside dans la question de savoir si l'on se trouve en présence d'un syndrome paralytique fugace consécutif au traumatisme, ou bien d'une paralysie générale définitivement constituée. Il n'y a guère que l'épreuve du temps pour donner la solution du problème. E. F.

201) **Leucoplasie linguale au cours d'une Paralysie Générale en évolution,** par Gaucher et Cesbron. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, p. 41, mars 1910.

Nouveau cas d'accident syphilitique au cours d'une paralysie générale.

On ne retrouve, en examinant la malade ou en l'interrogeant, aucune trace d'accident primitif, aucun souvenir d'accident secondaire ; le fait est habituel, car les syphilis ignorées ne se comptent plus. E. F.

202) **Cas démontrant que l'arrêt de la Paralysie Générale à son début est possible,** par Tom A. Williams (Washington). *New-York medical Journal*, n° 1633, p. 601, 19 mars 1910.

L'auteur donne une observation dans laquelle on voit un cas de paralysie générale à son début nettement arrêté dans son évolution par le traitement spécifique intensif. Il faut remarquer que l'hygiène du sujet a été maintenue avec grand soin. C'est à l'ensemble des trois facteurs, diagnostic précoce, traitement intensif, hygiène que l'auteur attribue le succès thérapeutique.

Thoma.

203) **Ramollissement Traumatique et Paralysie Générale,** par A. Vigouroux et G. Naudascher. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 35-38, janvier 1910.

Présentation de pièces et de préparations histologiques provenant d'un paralytique général, chez lequel un traumatisme cranien avait provoqué un enfoncement de l'os frontal et une lésion de la substance cérébrale sous-jacente.

Le crâne porte une cicatrice osseuse formant relief à l'intérieur ; à l'extrémité du lobe frontal gauche on trouve un ramollissement traumatique profond au niveau duquel la pie-mère est nettement plus épaisse. Les préparations histologiques montrent que le processus inflammatoire est nettement plus accusé au niveau et autour du ramollissement. E. F.

204) **Sur le traitement de la Paralysie Générale,** par Ch. Laubry. *Tribune médicale*, n° 43, p. 678, 23 octobre 1909.

Dans ce court article, l'autre montre que l'on est pas absolument désarmé contre la paralysie générale, et il envisage les résultats que peuvent donner le traitement spécifique, le traitement par la tuberculine, le traitement par le nucléinate de soude, le régime et l'hygiène. E. F.

205) **Un cas de Paralysie Générale juvénile,** par Lwoff et Condomine. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale,* an III, n° 1, p. 14-18, janvier 1910.

MM. Lwoff et Condomine présentent un syndrome paralytique très nettement caractérisé chez une jeune fille de 24 ans, internée depuis l'âge de 20 ans. Les antécédents héréditaires sont très chargés : la mère est morte paralytique générale à Sainte-Anne ; on compte deux tantes aliénées, une cousine idiote, un oncle aliéné et un débile, le grand-père maternel probablement paralytique général et 4 ou 5 de ses frères ou sœurs aliénés dont un suicidé, une sœur débile.

On n'a pas constaté de stigmates positifs de syphilis héréditaire ou acquise. Seuls, le jeune âge de la malade et la notion de paralysie générale de la mère militent en faveur de l'hérédo-syphilis.

La mère a encore eu au début même de l'évolution de sa paralysie générale une autre fille qui, celle-là, est bien portante. Ce fait est intéressant pour servir à l'étude de la descendance des paralytiques généraux. E. F.

206) **Cas présentant les symptômes du début de la Paralysie Générale. Guérison par la Soamine,** par R. Prichard (Cardiff). *British medical Journal,* n° 2560, p. 192, 22 janvier 1910.

Amnésie, crises d'aphasie, agitation, inégalité pupillaire, trémulation des muscles de la face, etc., chez un homme de 53 ans, non syphilitique. Guérison *complète* sous l'influence du para-amino-phényl-arsonate de sodium.

Thoma.

207) **Méninges, Syphilis et Saturnisme,** par A. Marie (de Villejuif) et P. Beaussart. *La Clinique,* an V, n° 9, p. 139, 4 mars 1910.

Dans ce nouvel article, les auteurs examinent les réactions des méninges quand la double intoxication, syphylis et saturnisme, exerce une action lente et chronique (paralysie générale saturnine). E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

208) **Sur la Psychose d'origine Traumatique,** par Scholomovitch. *Moniteur (russe) neurologique,* fasc. 3, 1909.

Il s'agit d'un malade chez qui, après un accident de chemin de fer, se développa une psychose dépressive avec phénomènes démentiels et troubles psychiques organiques (démence post-traumatique de Köppen).

Serge Soukhanoff.

209) **Les Psychoses consécutives à la Commotion cérébrale,** par Giacinto Fornaca. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale,* an XXVII, fasc. 1-2, 1909.

Les psychoses consécutives à la commotion cérébrale peuvent revêtir deux formes. La première affecte une évolution aiguë, elle se termine favorablement et frappe les individus exempts de tares héréditaires et bien portants jusqu'alors. La seconde forme est chronique et constitue un syndrome démentiel ; elle frappe les dégénérés et les héréditaires. F. Deleni.

210) **Sur la Nature organique des Affections,** par Domenico Massaro. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 6, juin 1909, p. 257-259.

Histoire d'une jeune fille qui, à l'occasion d'une grippe, prit soudainement son fiancé en aversion.

Il fallut un mois pour guérir la grippe et la dépression consécutive à cette maladie. La jeune fille, une fois guérie, reprit complètement ses sentiments affectueux.

L'auteur part de ce fait pour soutenir que la théorie organique des affections possède des fondements aussi solides que la doctrine psychologique pure.

F. Deleni.

211) **Responsabilité des Alcooliques,** par B. Frisco. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 8, p. 360-366, août 1909.

L'auteur montre que l'intoxication alcoolique peut amener lentement un malade à l'automatisme et à l'irresponsabilité. F. Deleni.

212) **Sur les Accès Psychopathiques par Intoxication Alcoolique,** par Dario Valtorta. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 6, p. 260-269, juin 1909.

L'auteur donne plusieurs observations d'accès hallucinatoires ou d'accès d'automatisme survenant à propos de l'intoxication alcoolique et se reproduisant avec elle. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

213) **Phobie chez une Persécutée, Sentiments Obsédants et Opération antérieurement,** par G. de Clérambault. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III ; n° 1, p. 27-35, janvier 1910.

La malade, actuellement âgée de 42 ans, a depuis plus de 3 mois une phobie : celle des objets rouges. Cette phobie est survenue au cours d'un délire de persécution qui semble ancien d'un an et qui s'est déclaré lui-même un an et demi après une opération abdominale.

Antérieurement à ce délire de persécution la malade n'avait jamais présenté de phobie ni d'obsession au sens étroit du mot. Mais elle était sujette à l'idée obsédante, à la hantise. E. F.

214) **Délire de Persécution,** par Raymond. *Journal des Praticiens*, an XXIII, n° 41, p. 645, 9 octobre 1909.

La malade est une émotive qui, s'étant adonnée aux pratiques du spiritisme, n'a pas tardé à être atteinte de folie spirite. Un jour, ayant voulu évoquer l'esprit de son père, c'est le diable qui apparut. Depuis, le diable ne la quitte plus et lui fait mille misères. Cette malade présente, en somme, un véritable délire de persécution systématisé. E. F.

215) **Un cas de Délire périodique, variété Amencielle,** par Francesco Agosti. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 8, p. 337-350, août 1909.

L'auteur donne une observation détaillée de psychose maniaque dépressive ;

elle lui fournit l'occasion de faire une revue des conceptions kræpeliniennes concernant l'affection.

D'après lui le tableau de la folie périodique lui appartient en propre; cette forme mentale ne peut être confondue avec aucune autre; et ce n'est pas seulement la périodicité qui profile nettement sa forme, mais c'est tout l'ensemble des caractères. F. Deleni.

216) **Quelques Manies et quelques Phobies Dermatologiques**, par William S. Gottheil (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1634, p. 628, 26 mars 1910.

La syphilophobie, la syphilomanie sont bien connues ; l'auteur a observé plusieurs cas d'une phobie qui se rapproche singulièrement de la première : c'est la léprophobie. L'éventualité en paraît d'autant plus acceptable que les cas de lèpre sont nombreux dans lesquels il y a conservation parfaite d'un état général excellent. L'auteur donne, à ce propos, la photographie d'un cas de lèpre tuberculeuse à tubercules cutanés, extrêmement développés sur le visage. La malade, depuis bien des années, reste pourtant capable d'exercer avec activité une profession fatigante.

Un autre cas, de manie et de phobie à la fois, est signalé dans cet article. Il s'agit d'une dame qui était persuadée être incommode à ceux qui l'approchaient par l'odeur se dégageant de sa personne. Aussi elle prenait dans la journée un nombre de bains invraisemblables et, plusieurs fois par jour également, elle lavait son linge. Thoma.

217) **Criminalité Hystérique**, par Andrea Cristiani. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 8, p. 354-359, juillet 1909.

Histoire singulière où l'on voit les symptômes égocentriques, l'impulsivité, la violence passionnelle d'une hystérique et son défaut de contrôle sur ellemême, l'amener à accomplir des actes criminels.

D'après l'expertise de l'auteur, cette femme n'était pas responsable.

F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

218) **Radiothérapie des Centres nerveux**, par M. Delherm. *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

La radiothérapie fournit des améliorations inconstantes dans la paralysie spasmodique ; dans la spondylose, les résultats sont en général bons, et on obtient de séance en séance un assouplissement progressif des régions irradiées ; les douleurs fixes du tabes peuvent être parfois améliorées; dans la syringomyélie, les résultats semblent définitifs, ainsi que le montre l'observation d'un malade dont l'état reste excellent plus d'un an après la cessation du traitement, mais parfois ils sont aussi variables. E. F.

219) **La Radiothérapie de la Paralysie générale**, par Severeanu (de Bucarest). *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

La radiothérapie peut amener des améliorations durables, si on emploie des

rayons moyennement pénétrants convenablement filtrés par une lame d'aluminium de 1 millim. 1/2 d'épaisseur placée sur le cuir chevelu, et si on administre une dose très grande. Pour apprécier cette dernière, l'auteur a tenu compte des indications du milliampèremètre, complétées par la connaissance d'autres facteurs : résistance de l'ampoule, distance du foyer d'émission des rayons X à la peau; la durée des séances a été de 10 à 15 minutes. Le nombre des séances a été de 115, chaque séance étant séparée par 2 jours d'intervalle.

E. F.

220) **La Radiothérapie dans les maladies de la Moelle épinière**, par E. Beaujard. *La Tribune médicale*, n° 13, p. 197-200, 26 mars 1910.

La radiothérapie paraît appelée à jouer un rôle capital dans le traitement des myélopathies.

Dans la syringomyélie, elle est le traitement formellement indiqué et le seul traitement efficace. A dose suffisante, elle arrête toujours la marche de l'affection, amène une régression des symptômes qui ne sont pas liés à une destruction complète des éléments nerveux, et son action semble définitive ou tout au moins durable.

Dans la sclérose en plaques et les paraplégies spasmodiques spinales, elle provoque des améliorations manifestes, mais non constantes, et sur la durée desquelles nous ne sommes pas encore fixés.

Dans le tabes, elle ne donne guère que des améliorations inconstantes des douleurs localisées, par application *loco dolenti*.

Dans les compressions médullaires enfin, les résultats, irréguliers, sont parfois excellents et définitifs, suivant la cause qui est en jeu. E. F.

221) **Traitement de la Syringomyélie par le Radium**, par M. Sonia Fabre et Paul Touchard. *Le Progrès médical*, n° 51, p. 648-653, 18 décembre 1909.

On sait que Beaujard et Lhermitte, ainsi que plusieurs autres auteurs, ont rapporté des cas de syringomyélie notablement améliorée par la radiothérapie.

Les auteurs du présent article ont eu l'idée de substituer aux rayons de Rœntgen les radiations du radium; cinq malades ont été soumis à ce traitement.

En ce qui concerne les résultats, ceux-ci en sont des plus encourageants; tous les malades ont été améliorés, trois d'une façon remarquable, deux d'une façon moins accentuée, mais incontestable cependant. Dans tous les cas, l'amélioration a d'abord porté sur la motilité. Un autre phénomène, très caractéristique, est l'action rapide sur les troubles trophiques; toutefois l'atrophie musculaire est résistante.

Chose surprenante : l'amélioration persiste après la suppression du traitement.

Si l'on vient à comparer maintenant l'action des deux variétés de radiations, rayonnement du radium et rayons de Rœntgen, on doit reconnaître que leur action est très analogue; ce sont deux procédés utiles; ils ne doivent pas s'exclure l'un l'autre; l'avenir précisera les indications et les contre-indications de leur choix.

E. Feindel.

222) **Traitement du Mal Perforant plantaire par les Étincelles de haute fréquence,** par GAUCHER, ANDRÉ BROCA et P. LAFONT. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, p. 37, mars 1910.

Présentation de malades chez lesquels l'application convenable de l'étincelle et de l'effluve de haute fréquence a amené une cicatrisation parfaite et rapide (1 à 3 mois) de maux perforants plantaires anciens et rebelles. E. F.

223) **Les Méthodes Électriques dans la Paralysie infantile,** par DELHERM et LAQUERRIÈRE. *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

Dans la paralysie infantile avec réaction méningée, il existe parfois des phénomènes douloureux dans les muscles, que l'on combat avec le courant constant appliqué de la moelle aux extrémités. Après ce stade qui sera très court dans les formes légères et qui devra être plus prolongé dans les formes sérieuses, on ne commencera la gymnastique musculaire qu'avec une prudence extrême en s'assurant bien, par les sensations ressenties durant les séances et après elles, qu'il n'y a pas de fatigue. Il y aura lieu aussi de bien examiner la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'excitation électrique diminue. Le courant constant, qui augmente la faculté endosmotique des muscles et donne au muscle fatigué une nouvelle vigueur, et qui détermine pendant son passage une absorption beaucoup plus grande d'oxygène, paraît devoir conserver sa place dans le traitement de certaines atrophies musculaires. E. F.

224) **Le Traitement Électrique de la Paralysie infantile,** par MARIO FONTANA (de Padoue). *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

Tout au début de l'affection, avant même que l'on puisse faire l'examen électrique, on applique le courant continu le long de la colonne vertébrale ; les applications locales commencent lorsqu'on connaît l'état des nerfs et des muscles. Les muscles hypoexcitables à l'action des deux courants reprendront complètement leurs fonctions sous l'influence du courant galvanique. Lorsqu'il n'y a pas d'hypoexcitabilité galvanique, on excite les muscles par le courant galvanique interrompu ou ondulé ; on peut aussi utilement employer le courant sinusoïdal, quand manque la réaction au courant faradique. Lorsque les muscles ne réagissent plus au courant faradique et qu'ils présentent au galvanique une contraction lente de l'inversion de la formule, on doit supposer qu'il y a dans la moelle des lésions cellulaires plus graves que celles qui résultent de la chromatolyse ou d'une irritation cellulaire. Dans ce cas le pronostic est plus sombre. Cependant on peut espérer encore une amélioration si l'excitation à distance persiste.

E. F.

225) **Anastomoses Musculaires et Nerveuses,** par PHOCAS (Athènes). *XXIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 4-9 octobre 1909.

L'auteur a introduit la modification suivante dans l'opération des anastomoses musculaires faites en vue de traiter le pied bot paralytique. Avant de toucher aux muscles, il les découvre à l'aide d'une incision cutanée à lambeau, et il les interroge par le courant faradique, en plongeant en pleine épaisseur une électrode en fourche stérilisée.

Il note la *contractilité minimale* ou l'*absence de contractilité*, et c'est en connais-

sance de cause qu'il insère le muscle le plus fort dans le muscle affaibli ou paralysé. Chose curieuse, à la suite d'une anastomose, même partielle, le muscle le plus faible acquiert la contractilité minimale du muscle le plus fort. Ce qui démontre expérimentalement que le but de l'anastomose est atteint, du moins primitivement.

En ce qui concerne les résultats éloignés de ces opérations, ils ont été peut-être exagérés. Mais l'anastomose reste quand même une excellente opération.

Phocas signale aussi un fait rare, sinon unique, d'anastomose nerveuse du spinal avec l'hypoglosse, opération qu'il a pratiquée par un torticolis spasmodique. E. F.

226) **Indications et contre-indications de la Radiothérapie dans le traitement des Tumeurs hypophysaires du Gigantisme et de l'Acromégalie,** par Béclère et Jaugeas. *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

Les tumeurs hypophysaires se divisent en deux grandes catégories suivant qu'elles se manifestent exclusivement par des signes locaux d'ordre mécanique qui témoignent de la compression des organes voisins, ou suivant qu'à ces signes locaux se joignent des lésions à distance, d'ordre trophique et plus spécialement une hyperostéogénèse, témoignage d'une hypersécrétion de la glande hypophysaire.

Dans le premier cas, et en mettant à part les tumeurs d'origine syphilitique, la radiothérapie est indiquée à toutes les périodes de la maladie.

Dans le second cas, c'est-à-dire dans le gigantisme et l'acrémogalie, la radiothérapie est indiquée seulement au début et pendant toute la période d'augment de la maladie, c'est-à-dire à la période des lésions hyperplasiques et de l'hyperfonctionnement de la glande hypophysaire. Elle est au contraire contre-indiquée à une période plus avancée de l'évolution morbide, à la période de déclin et de déchéance, quand, à l'hyperfonctionnement de la glande, a succédé une insuffisance fonctionnelle qui finit par devenir incompatible avec la vie.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

Albertis (Dino), *Un caso di polimastia in soggetto apilettico*. Archivio di Psichiatria, fascicules IV-V, 1909.

Albertis (de), *L'azione dell' eserina sulla pupilla die malati di paralisi progressiva*. Note e Riviste di Psichiatria, volume 3, numéro 2, 1910.

Albertis (de), *Contributo alla diagnosi anatomo-patologica della paralisi progressiva*. Riforma medica, 1910, numéro 4.

Albertis (de) et Masini, *Contributo all' anatomia patologica della tiroide nella paralisi progressiva*. Note e Riviste di Psichiatria, volume III, numéro 1, 1910.

Arsimoles, *Troubles mentaux dans les maladies du cœur*. Écho médical du Nord, 17 avril 1910.

Bechterew, *Les fonctions nerveuses. Les fonctions bulbo-médullaires. Deuxième partie*. Un volume de 600 pages de l'Encyclopédie Scientifique, Doin, éditeur, Paris, 1910.

Bravetta et Paravicini, *La reazione de Wassermann nelle malattie mentali.* Bollettino della Società Medico-chirurgica di Pavia, 4 février 1910.

Chêne, *L'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim).* Thèse de Paris, 1910, Steinheil, éditeur.

Dubois, *Raison et sentiment, conférence faite à l'Aula de l'Université de Berne.* Berne, Francke, éditeur, 1910.

Dustin, *Le rôle des tropismes et de l'odogenèse dans la régénération du système nerveux.* Archives de Biologie, Liège, 1910.

Ferrari, *Delia folgorazione da correnti elettriche.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, numéro 107, 1908.

Ferrari, *Sopra un caso di meningo-encefalite tubercolare circonscritta.* Rivista Ital. di Neuropatologia, Psichiatria lume ed Elettroterapia, fascicule 10, vol. II.

Fornaca et Valenti, *Richerche cliniche e sperimentali sul Dibromobee nato di calcio.* Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, fascicule 4, 1909.

Heiberg und Jensen, *Die Kost danischer Arbeiterfamilien.* Zentralblatt für die gesante Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels, numéro 12, 1910.

Janet (Pierre), *Une felida artificielle,* Revue philosophique, mai 1910, 75 pages.

Jelliffe, *General paresis.* International Clinics, volume III, 1908.

Jelliffe, *Manie depressive insanity.* The medical Index-Lancet, Kansas City, avril 1908.

Jelliffe, *Hysteria and the reeducation method of Dubois.* New-York medical journal, 16 mai 1908.

Jelliffe, *A contribution to the history of Huntington's chorea. A preliminary report.* Neurographs, 25 mai 1908.

Jelliffe, *Superior alternate hemiplegia Gubler-Weber type.* Interstate Medical Journal, numéro 9, 1908.

Jelliffe, *The psychiatry of the Augustan Era.* The Johns Hopkins Hospital Bulletin, octobre 1908, numéro 211.

Jelliffe, *The alcoholie psychoses. Chronic alcoholic delirium. Korsakoff's psychosis.* New-York medical Journal, 24 octobre 1908.

Jelliffe, *Notes on the history of psychiatry.* The Alienist and Neurologist, février 1910, numéro 1.

Jelliffe, *The thalamie syndrome.* Medical Record, 19 février 1910.

Jelliffe, *Dementia praecox.* New-York medical Journal, 12 mars 1910.

Jones, *Freud's theory of dreams.* Review of Neurology and Psychiatry, mars, 1910.

Jones, *The question of the side affected in hemiplegia and in arterial lesion of the brain.* The Quarterly Journal of Medicine, avril 1910, numéro 11.

Jones, *The psycho-analytie method of treatment.* Journal of Nervous and mental Disease, mai 1910.

Ladame, *Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique.* Revue suisse des accidents du travail, novembre 1909, numéro 9.

Ladame, *Sinistrose et simulation.* Société suisse de Neurologie, 1er mai 1910. Revue suisse des accidents du travail, numéro 5, mai 1910.

Le Filliatre, *Rachianesthésie. Notre technique ; ses avantages sur les autres méthodes de rachianesthésie ; sept ans 1/2 de pratique sans accidents.* XVIe Congrès international de Médecine, Budapest, 29 août, 4 septembre 1909.

Macé de Lépinay, *Traitement hydrominéral des crampes professionnelles à Néris-les-Bains.* Annales de la Société d'Hydrologie, tome LV.

Mairet et Euzière, *Les invalides moraux*. Montpellier, Coulet et fils, éditeurs, Masson, Paris, 1910.

Marchand, *Des accès épileptiques atypiques*. Revue de Psychiatrie, avril 1910, numéro 4.

Martel (de), *Technique de la trépanation du crâne*. Journal de Chirurgie, 15 avril 1910, p. 357.

Mauban, *L'aérophagie*. Steinheil, éditeur, Paris, 1910

Mencière, *Technique du traitement de la coxalgie et des tumeurs blanches pour la conservation du mouvement dans l'articulation. Étude cinématographique des sujets après guérison*. XXIIe Congrès français de Chirurgie, Paris, 4-9 octobre 1909.

Merle, *Étude sur les épendymites cérébrales*. Thèse de Paris, 1910. Steinheil, éditeur (240 pages).

Moglie, *La diagnosi della nevrosi traumatica*. Roma-Milano, Società editrice Dante Alighieri, di Albrighi, Segati e C., 1909.

Ravaut, Gastinel et Velter, *La rachicentèse*. Une brochure grand in-8°, de l'Œuvre médico-chirurgical, numéro 60, Masson, Paris 1910.

Roasenda, *Contributo allo studio ed all interpretazione patogenetica del morbodi Hajani-Basedow. Tre casi di basedowiani a sindrome simpatica oculare in un sol lato*. Rivista Neuropatologica, 1909, numéros 4-5.

Sala et Cortese, *Sui fatti che si svolgono nel midollo spinale in seguito alla strappe delle radici. (Nota preventiva.)* Gazzetta medica italiana, numéro 28, 1909.

Sala et Cortese, *Ueber die im Ruckenmark nach Ausreissungder Wurzeln eintretenden Erscheinungen*. Folia neuro-biologica band. IV, 1910.

Sherrington, *Plexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing*. Journal of Physiology, 26 avril 1910.

Spillmann et Perrin, *Études sur la paralysie générale et le tabes. Étiologie, clinique, traitement*. Poinat, éditeur, Paris 1910.

Varet, *Un nouveau symptome du tabes ataxique. L'ataxie du diaphraome. Le syndrome radiologique de la maladie de Duchenne*. Progrès médical, 9 avril 1910, numéro 15.

Weisenburg, *Cerebello pontile tumor diagnosed for six gears as tic douloureux. The symptoms of irrigation of the rinth and twelfth cranial nerves*. Journal of the American Medical Association, 14 mai 1910, p. 1600.

Williams, *The prognosis in tabes dorsalis*. The Archives of Diagnosis, New-York, avril 1910.

Williams, *Nursing for the Neurologist. The psychie factor and whal to avoid the principles thal guide*. The trained nurse and Hospital Review, juin 1910.

Wilson, *Acase of thrombosis of the left posterior inferior cerebellar artery*. Proceedings of the Royal Society of Medicine, Neurological Section, février 1909.

Ziveri, *La cura sottocutanea di liquido cefalo-rachideo nella epilessia e in alcune psichpsi ha qualche utilità?* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1910, numéro 52.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 juillet 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

MM. les professeurs Crespin (d'Alger) et Pic (de Lyon) étant présents, sont invités à prendre part à la séance.

Correspondance.

Le *XXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* se réunira cette année à *Bruxelles et Liège*, du 1er au 8 août.

Le Comité d'organisation de ce Congrès a invité la Société de Neurologie de Paris à se faire représenter à ce Congrès.

La Société de Neurologie de Paris a désigné pour la représenter M. Klippel, ancien Président de la Société, et Président français du Congrès de Bruxelles et Liège.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Pseudo-Myotonie ou Asthénie musculaire par crampes, par M. Henri Claude. (Présentation du malade.)

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, qui, depuis deux ans, à la suite d'une appendicite opérée et ayant suppuré assez longtemps, présente une série de

phénomènes musculaires qui pourraient à certains égards être rapprochés des faits décrits sous le nom de myotonies acquises et qui nous paraissent plutôt l'expression d'une fatigabilité musculaire spéciale en rapport avec la production des crampes, sous l'influence de toute excitation portant sur le muscle. On note aussi de la diplopie avec divergence des globes oculaires après quelques mouvements de latéralité des yeux, de la gêne de la parole, des crises de tachycardies après un effort, auxquelles succède le ralentissement du pouls, des crampes douloureuses dans les muscles des membres après une fatigue légère. Enfin, lorsqu'on percute ou pince un muscle, on voit celui-ci rester contracté et saillant pendant quelques secondes. Le malade ne peut répéter un mouvement de flexion ou d'extension de l'avant-bras, de la jambe ou de la cuisse sans être vite fatigué et ses muscles se raidissent. Enfin, sous l'influence de courants faradiques ou galvaniques de faible intensité, on obtient une inexcitabilité qui paraît sous la dépendance d'une véritable crampe musculaire. Nous nous proposons de rapporter ce cas avec plus de détails à propos d'une étude que nous publierons prochainement dans la *Revue Neurologique* sur ces phénomènes d'*hypertonie musculaire provoquée avec hyposthénie.* (Présentation du malade.)

II. Asthénie musculaire grave paralytique après infection cutanée staphilococcique, guérie par Opothérapie surréno-hypophysaire,

par MM. Henri Claude et P. Verdun.

D..... Paul, 32 ans, jardinier, de constitution robuste et de bonne santé habituelle, entre à l'hôpital Saint-Antoine dans notre service, le 3 mai dernier, pour des phénomènes asthéniques ayant débuté lentement quelques semaines auparavant.

Ces accidents sont apparus au cours d'un séjour à la maison de convalescence de Vincennes où le malade avait été envoyé après guérison d'une éruption étendue de furoncles et de pustules d'ecthyma traitée à l'hospice Saint-Louis dans le service de M. le docteur de Beurmann. Quelques troubles de la vue portant sur l'acuité visuelle, puis une faiblesse progressive des membres inférieurs furent les premiers symptômes qui attirèrent l'attention. A la fin de son séjour à Vincennes, le malade ne pouvait plus marcher sans le secours d'une canne. Bientôt les membres supérieurs perdaient également de leur force et des troubles apparaissaient du côté de la voix.

Renvoyé à l'hospice Saint-Louis, il y fit un nouveau séjour d'un mois pendant lequel tous ces phénomènes ne firent que s'accentuer. La marche, puis la station debout devinrent impossibles, et confinèrent le malade au lit. Les membres supérieurs eux-mêmes devinrent incapables de mouvements un peu étendus, et le malade fut dans l'impossibilité de marcher seul.

Tous ces troubles se constituèrent lentement, progressivement, sans aucune douleur, sans phénomènes encéphaliques ou méningés concomitants.

A son entrée à l'hôpital Saint-Antoine, on constate donc une asthénie musculaire des plus marquées :

Le malade reste couché dans le décubitus dorsal. Lorsqu'on lui commande de se lever il se tient debout, les jambes écartées, mais s'il veut faire quelques pas, il s'affaisse s'il n'est pas soutenu.

La *force musculaire* est donc très diminuée dans les membres inférieurs sur tous les groupes musculaires sans prédominance marquée sur aucun groupe. Les mouvements spontanés sont lents et incomplets, particulièrement l'extension de la jambe sur la cuisse. La résistance aux mouvements provoqués est extrêmement faible. Il en est de même pour les mouvements du tronc et de la tête.

Aux membres supérieurs, la flexion des doigts dans la paume des mains s'exécute sans force. Le malade est incapable de faire progresser, ne fût-ce que d'un degré, l'aiguille d'un dynamomètre à pression. L'extension est plus faible encore que la flexion.

Les mouvements de flexion et extension de l'avant-bras sont nettement affaiblis, surtout du côté droit. Tout mouvement spontané des bras est impossible. Le malade ne peut, malgré de réels efforts accompagnés de contractions des muscles de la face, mettre la main au-dessus de la tête si on ne l'y aide pas, son coude restant fixé au plan du lit.

Du côté de la face nous n'avons noté qu'un peu de tremblement des lèvres.

Les mouvements de la langue sont également bien conservés. Il en est de même de ceux du voile du palais.

Quant aux cordes vocales examinées auparavant par M. le docteur Egger, laryngologiste à l'hôpital Saint-Louis, elles ont présenté seulement d'une façon passagère un peu de parésie bilatérale plus accusée pourtant du côté droit. A ce moment, le malade présentait une voix bitonale. Les sons élémentaires étaient émis sans force et les consonnes seules étaient correctement prononcées.

Au moment de notre examen tous ces phénomènes étaient en voie de régression.

Du côté des yeux, nous ne constatons aucun trouble de la musculature extrinsèque ou intrinsèque.

En même temps que la diminution globale de la force musculaire au niveau des membres, le malade présente de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés, de la diminution des réflexes olécraniens ainsi que des réflexes massétériens.

Par contre, les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Le réflexe plantaire se fait en flexion ou ne se fait pas.

Il n'y a pas d'hypotonicité marquée, mais la palpation des masses musculaires donne une impression de mollesse particulière.

Jamais le malade n'a présenté de troubles sphinctériens.

Il n'y a aucun trouble des sensibilités objectives superficielles ou profondes. Pas de douleur à la pression des nerfs ou des masses musculaires. Il n'existe pas non plus de phénomènes d'asynergie, et la maladresse du malade doit être attribuée à la seule faiblesse musculaire.

Les réactions vaso-motrices sont nulles, et l'on n'obtient, après excitation de la peau, ni raie rouge ni raie blanche.

Il n'y a pas de troubles trophiques. On ne note aucun amaigrissement localisé des masses musculaires.

L'étude des réactions électriques, enfin, montre, par contre, une diminution notable de l'excitabilité surtout faradique.

Cette diminution porte particulièrement sur les membres inférieurs, elle est beaucoup moins accusée en ce qui concerne les muscles des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire. Pas de DR.

Il n'y a aucun trouble psychique.

Enfin, le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'étude des autres systèmes et appareils ne révèle rien du côté du poumon ni du tube digestif.

Le cœur est normal, le pouls régulier, mais la tension est peu élevée, aux environs de 14cm,15 au sphygmomanomètre de Potain.

Nous remarquons enfin la pigmentation brune très marquée des téguments, même en dehors des régions découvertes, et çà et là des taches dépigmentées. Pas de taches pigmentées des muqueuses.

En résumé, l'étude objective de ce malade nous a permis de constater en même temps que ses troubles asthéniques une diminution globale notable de la force musculaire et de l'excitabilité faradique avec abolition ou diminution des réflexes tendino-musculaires.

Rien du côté du système nerveux central pour expliquer de tels phénomènes et nous pensons alors à un trouble fonctionnel lié à l'altération d'une ou plusieurs glandes à sécrétion interne.

Le malade est alors mis au traitement opothérapique par l'extrait surrénal à doses proprement croissantes auquel furent adjoints bientôt des granules de sulfate de strychnine et, ultérieurement, des tablettes d'extrait hypophysaire.

Pendant tout le mois de mai, l'état du malade commença par demeurer stationnaire et s'aggrava même au point qu'il était incapable de se lever de son lit, de se tenir debout, et qu'on dut le faire manger pendant les premières semaines.

Le 4 juin : un nouvel examen permet de constater une légère amélioration : le malade commence à manger seul et se tient debout sur ses jambes, lorsqu'on le soutient quelque peu.

Les réflexes restent toujours abolis. On augmente la dose journalière d'extrait surrénal de 3 à 5 tablettes dosées à 10 centigrammes par tablette.

Le 11 juin : les mouvements des membres supérieurs deviennent plus étendus. Le malade porte maintenant les mains au-dessus de la tête.

De plus, la force semble revenir : il amène par pression du dynamomètre 5 à droite, 3 à gauche. Aux 5 tablettes de surrénales on adjoint une pilule d'extrait hypophysaire de 0.10 centigrammes.

Le 16 juin : le malade se tient debout et fait quelques pas dans la salle.

Le 22 juin : la station debout est possible, mais ne peut être longtemps prolongée dans l'immobilité, le malade est pris alors de mouvements d'oscillation qui entraîneraient la chute. La marche se fait maintenant avec plus d'assurance, il n'y a pas de steppage, mais la montée ou la descente d'un escalier est encore impossible. Il en est de même de la course.

Les mouvements des membres supérieurs sont presque normaux et il ne persiste un peu de lenteur et de faiblesse que pour l'élévation des bras au-dessus de la tête.

Au dynamomètre, le malade amène maintenant 20 à droite, 16 à gauche.

Il y a toujours abolition des réflexes et diminution des réactions électriques.

En même temps, la tension artérielle se maintient à 16.

La teinte foncée des téguments s'atténue.

Le 30 juin : l'état reste à peu près stationnaire du côté de la force musculaire et des mouvement actifs. Les réflexes sont toujours abolis.

Le 5 juillet : enfin, tous les mouvements volontaires sont redevenus possibles : la station debout, la marche, la course, la montée et la descente des escaliers se font correctement.

Le malade peut porter des fardeaux dans ses mains. La force musculaire augmente encore. Il donne maintenant au dynamomètre 28 à droite, 25 à gauche.

Les réflexes tendino-musculaires des membres supérieurs sont redevenus normaux.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien est tout à fait net, un peu plus faible encore du côté droit.

Les achilléens demeurent seuls abolis.

La tension artérielle est à 16-17.

La pigmentation des téguments s'efface chaque jour davantage.

L'examen électrique montre que la contractilité des muscles au courant faradique est notablement accrue. Voici, par exemple, les chiffres indiquant les divisions de l'appareil de Gaiffe (bobine à gros fil), auxquelles se produisait la contraction à deux époques différentes.

		8 mai.	6 juillet.
Membre inférieur droit :	Jambier et extenseurs.........	4	6
	Jumeaux......................	5	6,5
	Péroniers....................	4	6
	Droit antérieur..............	4	8,2
Membre inférieur gauche :	Jambier et extenseurs.........	0,5	4,5
	Jumeaux......................	4,5	6
	Péroniers....................	3	6
	Droit antérieur..............	4,5	7
Membre supérieur droit :	Radiaux......................	5	7
	Fléchisseurs superficiels......	5	8
	Biceps.......................	7,5	9
	Triceps......................	6	7
Membre supérieur gauche :	Radiaux......................	6	7
	Fléchisseurs superficiels......	6	7
	Biceps.......................	7	8
	Triceps......................	9	7

Enfin, nous avons soumis ce malade à un régime alimentaire constant et nous avons demandé à M. Champion, interne en pharmacie du service, de vouloir bien pratiquer une analyse des urines, particulièrement au point de vue de la teneur en chaux et en magnésie. Voici les résultats obtenus à une période où le malade continuait à prendre le traitement opothérapique indiqué plus haut.

Analyse des urines.

	DU 9 AU 10 JUILLET		DU 10 AU 11 JUILLET		DU 11 AU 21 JUILLET		COMPOSITION NORMALE DE L'URINE
	par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	par 24 heures
	Gram.	Gram.	Gram.	Gram.	Gram.	Gram.	Grammes
Volume........		1 500		2 000		1 500	1 200-1 500
Albumine......	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant	
Glucose........	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant	Néant	
Chlorures......	11,10	16.65	9,80	19.60	10.17	15.25	12-14
Urée...........	10.24	15.36	14.09	28,18	16.19	24.28	28
Acide urique...	0,31	0,56	0,30	0.60	0,32	0.58	0.60
Phosphates....	1.53	2.29	0.94	1.88	1,02	1,53	2,80
Chaux.........		0.28		0,31		0.36	0,35
Magnésie......		0.52		0,58		0.59	0,60

Nous nous proposons de rechercher ce que deviendra le métabolisme de la chaux et de la magnésie lorsque le malade ne suivra plus son traitement. On voit en effet l'intérêt que présente l'étude des échanges organiques en ce qui concerne ces corps et que des travaux récents viennent encore de mettre en lumière. Nous aurons l'occasion de revenir bientôt sur ce sujet. Aujourd'hui, nous nous contentons de présenter ce malade à la Société, en rapprochant ce cas de celui que l'un de nous a déjà relaté avec Cl. Vincent et avec l'espoir de pouvoir l'amener de nouveau dans quelques mois. Il est nécessaire pour formuler une opinion sur la valeur du traitement surrénal dans les asthénies graves paralytiques de suivre les malades pendant longtemps. Mais déjà, les deux cas que nous avons pu suivre nous paraissent fort encourageants et autorisent, à notre avis, à considérer la médication surrénale à doses élevées, seule, ou associée à la médication hypophysaire, comme le traitement de choix de la myasthénie.

III. **Paralysie générale et Saturnisme. Réaction de Wassermann** par MM. Sicard et Marcel Bloch. (Présentation du malade.)

Nous présentons un malade paralytique général classique. Rien ne manque au tableau morbide tant au point de vue somatique qu'au point de vue psychique. La dysarthrie spéciale, l'instabilité des muscles du visage, les signes pupillaires, l'amnésie globale, la lymphocytose rachidienne, etc., sont caractéristiques. Or, ce paralytique général, âgé de 41 ans, est un saturnin chronique. Depuis 20 ans, il manie quotidiennement la céruse et le minium. Il a un liséré typique et a été sujet à de nombreuses crises saturnines gastro-intestinales. De plus, il nie tout antécédent syphilitique. Il serait donc légitime, d'après les traités classiques, de le considérer nosologiquement comme atteint de paralysie générale saturnine. Mais la réaction de Wassermann est très franchement positive à la fois dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce cas n'est pas isolé. Depuis six mois que nous avons suppléé notre regretté maître M. Brissaud dans le service des « agités » de l'Hôtel-Dieu, nous avons

eu l'occasion d'observer deux autres malades en tous points analogues et qui nous ont été envoyés avec le diagnostic de p. g. p. saturnine légitimé par les symptômes cliniques. Il s'agissait de deux hommes âgés de 35 et de 42 ans, saturnins depuis de longues années, ayant présenté de la paralysie radiale et des coliques à différentes reprises, et qui tous deux par leur liquide céphalo-rachidien et leur sang réagissaient très franchement au Wassermann.

D'autre part nous avons pu nous assurer que l'intoxication saturnine seule se révélant par les accidents classiques du liséré, de la colique, de la paralysie radiale ne provoquaient pas l'apparition du Wassermann.

Nous pensons donc que ce chapitre nosologique de la p. g. p. saturnine, décrit dans tous les traités, est à reviser et pour notre part nous ne croyons pas à la paralysie générale dite saturnine. Sans doute les faits cités par MM. Mosny et Malloizel concernant la fréquence des réactions méningées au cours du saturnisme, en général, sont impressionnants. Cependant, il est permis de supposer que la vraie paralysie générale, celle qui ne saurait tromper aucun neurologiste ou psychiâtre, ne relève que de la syphilis. Au même titre que le traumatisme ou l'alcoolisme par exemple, le saturnisme peut bien être une cause occasionnelle, il ne saurait à lui tout seul revendiquer l'entière responsabilité du processus de paralysie générale.

IV. **Bi-spasme Facial. Alcoolisation des branches de division du nerf facial**, par MM. Sicard et Marcel Bloch. (Présentation du malade.)

Voici une femme de 40 ans qui, depuis deux ans, présentait un hémispasme facial gauche total, avec tous les signes caractéristiques que lui ont assignés MM. Brissaud et Meige, M. Babinski, etc. Il y a trois mois ont apparu des secousses dans le côté opposé du visage et aujourd'hui l'hémispasme droit est, à son tour, nettement constitué. Tantôt le clonisme débute à droite, tantôt à gauche. Parfois une hémiface seule est secouée, l'autre restant indemne; parfois au contraire à l'hémispasme droit succède immédiatement l'hémispasme gauche ou inversement. Les crises sont fréquentes même au repos, elles se renouvellent presque incessamment toutes les deux ou trois minutes, sous l'influence de l'émotion, de la parole, etc. Ce double syndrome moteur facial est d'une grande rareté et, à notre connaissance, un bispasme facial si nettement individualisé n'avait pas encore été signalé.

Un autre point sur lequel nous devons attirer l'attention de la société est la possibilité d'alcooliser séparément les branches de division du nerf facial.

Jusqu'ici l'injection neurolytique était restée tronculaire, c'est-à-dire poussée au niveau du tronc du nerf facial à sa sortie stylo-mastoïdienne, provoquant une paralysie faciale globale. Vous pouvez voir au contraire chez cette malade la parésie curatrice de la seule branche palpébro-orbiculaire. L'injection a été poussée au-dessous de l'apophyse zygomatique, immédiatement après l'échappée du facial au delà de la branche montante du maxillaire inférieur, au niveau de son passage parotidien. Cette possibilité de dissociation thérapeutique peut présenter de l'intérêt, surtout au cas de blépharospasme localisé, sans association de labiospasme.

M. J. Babinski. — Il est évident que la paralysie d'un nerf entraîne nécessairement la cessation des phénomènes spasmodiques. Mais il est à remarquer que si, après l'injection d'alcool il y a une phase où les muscles faciaux sont para-

lysés, il y en a une deuxième, plus ou moins longue, où les muscles recouvrent, au moins en partie, leur contractilité volontaire sans que les spasmes se reproduisent. Le service rendu est alors incontestable. D'ailleurs, les malades ainsi traités sont généralement satisfaits. Ne soyons pas plus exigeants qu'eux.

M. Henry Meige. — Comme le pense M. Sicard, les cas de spasme facial bilatéral sont en effet fort rares. Pour ma part, bien que j'aie vu de nombreux exemples de spasmes de la face, je n'ai jamais observé un bi-spasme facial aussi caractéristique que celui qui nous est présenté. Aucun doute d'ailleurs sur ce diagnostic, car, abstraction faite de la paralysie partielle due à l'intervention, on retrouve sur chaque moitié du visage tous les caractères distinctifs de cette affection, tels que nous les avons analysés autrefois, ainsi que les signes très significatifs qui ont été indiqués par M. Babinski.

Dans l'hémispasme facial périphérique, il n'est pas rare de voir quelques contractions présentant les caractères objectifs des contractions spasmodiques se produire sur la moitié indemne de la face. Elles apparaissent notamment lorsque la crise spasmodique atteint son apogée, mais elles ne semblent pas avoir une individualité propre ; on peut les considérer comme résultant de l'extension du phénomène spasmodique suivant la loi de propagation des réflexes de Pflüger.

J'ai eu l'occasion d'observer un sujet chez lequel les accidents convulsifs, localisés d'abord à un côté de la face, avaient disparu, pour reparaître quelque temps après du côté opposé ; mais, je le répète, je n'ai pas encore rencontré la juxtaposition de deux spasmes faciaux périphériques.

Par contre, il existe une variété de convulsions faciales sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention ici même à l'occasion d'une malade présentée par M. Rochon-Divigneaud (*Société de Neurologie*, séance du **5** décembre 1907). Il s'agissait d'un double blépharospasme.

A ce propos, je faisais remarquer que ces doubles blépharospasmes représentaient une forme clinique vraiment très spéciale, et qu'ils s'accompagnaient fréquemment d'autres contractions faciales dont la localisation et les caractères objectifs ne sont ni ceux de l'hémispasme facial périphérique ni ceux des tics de la face. D'après les exemples déjà assez nombreux que j'ai vus, voici ce qu'on peut constater : les contractions sont localisées principalement aux petits muscles faciaux situés de part de d'autre de la ligne médiane : les sourciliers, les orbiculaires, les muscles propres du nez, les pyramidaux, les élévateurs, les triangulaires des ailes du nez, les dilatateurs des narines, les myrtiformes, les faisceaux médians de l'orbiculaire des lèvres, les carrés et les houppes du menton ; par contre, les muscles qui sont situés sur les parties latérales de la face, comme les zygomatiques, entrent rarement en mouvement. Les caractères objectifs de ces contractions se rapprochent bien de ceux des contractions franchement spasmodiques : elles revêtent souvent cet aspect de « contractures frémissantes » que nous avons signalées à propos de l'hémispasme facial. Si, parfois, les contractions sont plus brusques et plus massives, on ne saurait cependant les assimiler à celles des tics, car les petites grimaces qui en résultent ne répondent à aucune expression mimique. Ce qu'on voit, c'est une série de légers plissements inter-sourciliers, de petits battements brefs des ailes du nez, de minimes mouvements des lèvres, un tressautement du menton. Il faut y regarder de près pour les voir ; mais dès qu'on y porte attention, on distingue nettement ces mêmes mouvements. Fait remarquable : ils sont bilatéraux, à peine plus accentués d'un côté que de l'autre. Ils semblent localisés aux mus-

cles les plus rapprochés de la ligne médiane. Ils se reproduisent par crises, cessent pendant le sommeil, peuvent varier d'intensité suivant les jours, mais non pas de siège. Un effort de volonté les atténue souvent, les fait même disparaître pendant quelques instants, mais non toujours, et ils sont loin d'être aussi sensibles que les tics aux influences correctrices. D'ailleurs, ils n'alternent pas avec d'autres tics faciaux. Les sujets qui en sont atteints sont grandement préoccupés par cette infirmité; ils cherchent à la dissimuler et à l'atténuer par différents subterfuges.

C'est donc là, comme je le disais, un type de convulsion faciale, *bilatérale* et *médiane*, qui mérite d'être distingué à la fois de l'hémispasme périphérique et des tics de la face. Je l'ai observé surtout chez des sujets d'un certain âge, à l'inverse des tics faciaux surtout fréquents chez les jeunes sujets ; enfin, je l'ai vu coïncider avec d'autres phénomènes convulsifs frappant les muscles de la mâchoire ou les muscles du cou.

D'après les caractères objectifs des contractions, autant que par son évolution, cette variété de convulsion faciale me paraît devoir être de même nature que le torticolis convulsif. Elle s'accompagne de réactions mentales analogues.

Bien qu'il soit prématuré de parler ici de pathogénie, je suis porté à croire que cette affection est sous la dépendance d'une cause irritative, mais que cette cause n'est pas périphérique. J'admettrais plus volontiers qu'elle siège dans la région bulbo-protubérantielle.

V. Sur le Retrait Réflexe du Membre Inférieur provoqué par la Flexion forcée des Orteils, par MM. Pierre Marie et Foix. (Présentation de malades.)

Nous avons été amenés à étudier quels sont les mouvements réflexes que détermine à l'état pathologique et plus spécialement dans les affections du faisceau pyramidal, la flexion forcée des orteils et accessoirement la pression transversale du pied.

Normalement, ces manœuvres ne déterminent aucun réflexe.

Dans l'état pathologique, elles déterminent un mouvement complexe de retrait du membre inférieur, qui comprend :

La flexion de la cuisse sur le bassin ;

La flexion de la jambe sur la cuisse ;

La flexion du pied sur la jambe avec adduction et rotation interne du pied par contraction du muscle jambier antérieur que l'on voit se dessiner comme une corde au niveau du cou-de-pied.

Chacun de ces mouvements peut se produire indépendamment des autres. C'est ce qui arrive si l'on immobilise l'une des articulations. C'est ce qui arrive également quand le malade présente de la raideur avec rétractions tendineuses et début d'ankylose au niveau du cou-de-pied par exemple; le mouvement est remplacé par la flexion en bloc du membre inférieur dans le bassin ou de la hanche : il y a alors simplement la flexion du pied avec contraction du jambier antérieur.

D'autre part, à son stade minimum, et plus spécialement quand on le recherche par le procédé de la pression transversale, le phénomène se limite également à ce mouvement de flexion du pied avec rotation interne.

Des mouvements analogues ont été déjà signalés.

Charcot avait observé que dans les grandes contractures, on triomphait aisément de la raideur en fléchissant les orteils et recommandait ce procédé à ses élèves.

M. Delbet signale dans ses cliniques que dans certains cas de mal de Pott avec

paralysie, la compression d'un des orteils peut provoquer des mouvements de retrait.

M. Claude a signalé également du retrait de la jambe par piqure ou pincement dans quelques cas rares d'ictus hémiplégiques. Il attribue à ces phénomènes d'hyperkinésie réflexe une valeur pronostique plutôt bénigne.

Une telle signification ne s'attache pas, nous le verrons, au phénomène de la flexion forcée des orteils.

Pour le rechercher il faut prendre à pleine main l'ensemble des orteils et les porter progressivement en flexion forcée sur le métatarse.

On doit éviter de porter en même temps l'ensemble du pied en hyperextension sur la jambe, manœuvre douloureuse provoquant aisément des mouvements de défense.

La flexion forcée doit être progressive et non brutale.

Elle devient alors en effet douloureuse, et peut déterminer également des mouvements volontaires de défense. Il est d'ailleurs aisé de distinguer ceux-ci des mouvements réflexes. Celui-ci se déclanche en un temps ou en deux saccades franches lorsque la flexion du pied et celle de la jambe ne se produisent pas simultanément. C'est un mouvement assez lent, régulier, qui se produit toujours et identique à lui-même pour une excitation donnée. La contraction qui le détermine prolonge assez longtemps son effet, si bien que le membre demeure un instant dans la position où le reflexe l'a placée.

La pression transversale du pied provoque une action analogue, mais elle constitue un procédé de recherche moins sensible.

Quand la pression transversale détermine un réflexe, le phénomène de la flexion forcée existe toujours.

Quand la flexion forcée détermine un réflexe, la pression transversale peut être négative, ou n'entraîner qu'un mouvement incomplet.

La pression transversale doit être énergique. Elle cause :

1° Dans un premier temps, la contraction du jambier antérieur avec retrait du pied et rotation interne, assez souvent extensive de l'orteil.

2° Dans un deuxième temps, et pour une excitation plus forte et surtout plus prolongée, le retrait de la jambe.

Assez fréquemment le phénomène se limite au premier temps. Il est donc très inférieur en sensibilité au phénomène de la flexion forcée des orteils, mais peut cependant être utile en temps que moyen de contrôle.

Le retrait réflexe par flexion forcée des orteils.

C'est un phénomène précoce, car il apparaît ainsi que le signe de Babinski dès les premières heures après l'ictus. Nous avons eu l'occasion d'examiner à ce point de vue 4 hémiplégiques immédiatement après l'ictus. Ils présentaient tous nettement le phénomène de la flexion forcée qui est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie organique.

Celui-ci ne nous a pas paru présenter de signification pronostique spéciale. Il était aussi net chez 2 malades qui ont guéri de leur ictus que chez 2 autres qui sont morts. Peut-être cependant son déclanchement était-il dans ces derniers cas, plus faible et plus brusque.

Il est extrêmement fréquent dans l'hémiplégie constituée. Il est en général associé au signe de Babinski, mais ne lui est pas superposable. On l'observe en effet en dehors de ce signe, particulièrement chez certains pseudo-bulbaires, ou dans certains cas d'hémiplégies anciennes.

Le phénomène de la flexion forcée des orteils est à peu près constant dans les

paraplégies organiques, la sclérose en plaques, la paraplégie par compression du mal de Pott ou du cancer vertébral, les paraplégies syphilitiques du type apoplectique ou du type Erb; la paraplégie spastique familiale, etc.

Nous l'avons enfin observé dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, la maladie de Friedreich, dans l'athétose double où il est moins fréquent que le signe de Babinski.

En somme, le retrait réflexe du membre inférieur par flexion forcée des orteils paraît avant tout lié à une lésion du faisceau latéral. Il constitue un signe intéressant, par sa fréquence d'abord, ensuite parce qu'il est aisément isolé et partant précieux pour le diagnostique étiologique.

M. Pierre Marie. — Bien que nous ne soyons encore qu'au début de l'étude du signe sur lequel M. Foix vient d'attirer l'attention de la Société, nous avons cru devoir vous mettre au courant de nos recherches, car il nous a paru que le retrait réflexe du membre inférieur est un phénomène du plus haut intérêt. Nous ne pouvons encore préciser d'une façon absolue sa signification; toutefois ce que nous croyons pouvoir dire avec certitude, c'est qu'il semble indiquer une lésion organique de la moelle.

M. Henri Claude. — M. Foix a fait allusion dans sa communication aux phénomènes d'hyperkinésie réflexe que j'ai signalés récemment. Le mouvement du membre inférieur qui est observé chez les malades qui nous ont été présentés est analogue à celui qui se produit chez les hémiplégiques, dont j'ai rapporté l'histoire, par le pincement de la peau ou des muscles. Ces phénomènes d'hyperkinésie réflexe m'ont paru avoir un certain intérêt pronostique relativement à la récupération des fonctions motrices dans le membre paralysé. En présence d'un individu qui vient d'être frappé d'hémiplégie et dont un côté est complétement incapable de tout mouvement volontaire, il est intéressant de chercher à savoir si le sujet recouvrera un usage suffisant de ses membres ou bien s'il restera un infirme, atteint de paralysie flasque ou d'une contracture supprimant la fonction. Les sujets, qui ont présenté dès le début les phénomènes d'hyperkinésie réflexe et que j'ai suivis, ont guéri de leur paralysie ou ont eu une amélioration suffisante des troubles moteurs pour qu'on soit en droit au point de vue pratique de parler de guérison. Certains des malades chez qui on avait noté ces phénomènes ont succombé à un nouvel ictus, ou à des complications intercurrentes, et ces éventualités sont, on le comprend aisément, indépendantes du phénomène d'hyperkinésie réflexe qui n'a d'intérêt qu'en ce qui concerne le trouble moteur, le diagnostic et le pronostic de la paralysie des membres. J'ajouterai enfin que, chez un malade atteint d'une hémiplégie complète, et qui avait nettement dès le début les phénomènes d'hyperkinésie réflexe, le signe de Babinski n'est apparu que six jours après l'ictus.

VI. Syndrome Cérébello-choréiforme infantile,

par MM. Pierre Marie et E. Joltrain. (Présentation de malade.)

Il est peu de cadres nosologiques qui aient eu à subir autant de modifications que celui des « chorées ». D'abord si vaste, que Trousseau étendait le terme de chorée à tous les mouvements anormaux et à tous les tremblements, le groupe des chorées s'est considérablement amoindri. Les myoclonies, la maladie des tics, le paramyoclonus de Friedreich, la chorée électrique de Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, la myoclonie familiale avec crises épileptiformes, la chorée

électrique de Dubini, affections encore mal connues, sont actuellement considérées comme n'ayant aucun rapport avec la chorée.

Une élimination progressive s'est donc accomplie et M. Sainton, dans un rapport récent sur les chorées chroniques, pouvait ajouter : « A notre gré, cette élimination n'est pas encore assez complète, car elle laisse subsister dans le cadre des chorées toute une série de syndromes destinés à en disparaître. »

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un petit malade que nous vous présentons et qui est des plus intéressants à cet égard. Si, à son entrée à l'hôpital, les mouvements choréiformes qu'il présentait pouvaient le faire considérer comme un choréique banal, bientôt l'aspect clinique complètement modifié, l'étude des mouvements, l'apparition des phénomènes ataxiques, l'abolition complète des réflexes, le signe de Babinski et l'évolution permettaient de penser à des lésions multiples du cervelet et des cordons postérieurs de la moelle et du faisceau pyramidal. Cette affection paraît se rapprocher par son ataxie, beaucoup plus de la maladie de Friedrcich que de la chorée, et, d'autre part, des signes de tuberculose du faisceau pyramidal peuvent comparer ce cas, bien qu'il en diffère par beaucoup de points, à ceux que M. Thomas présentait récemment avec le diagnostic de « chorée persistante avec lésions organiques ».

L'observation de ce malade nous paraît mériter d'être relatée en détails.

Cet enfant, âgé actuellement de 14 ans, est entré à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre, il y a déjà 2 ans. A cette époque il présentait une instabilité continuelle et des mouvements illogiques arithmiques et contradictoires, qui l'avaient fait considérer comme une chorée banale; c'est d'une manière progressive, que la maladie a évolué, et que des signes organiques sont apparus qui semblent devoir actuellement faire rentrer ce cas dans un tout autre cadre.

Le début de son affection remonte à son enfance. On ne trouve rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Il est l'aîné de 4 enfants. Le père, wattman de son état, est bien portant et ne présente aucun signe de spécificité ou d'éthylisme chronique. La mère n'a jamais été malade. Elle aurait eu, au cours de sa grossesse une sciatique droite et n'accusa durant toute cette période aucun autre incident qu'une très violente peur éprouvée à la vue d'un serpent

Le petit malade a un frère et deux sœurs bien portants. L'aînée des filles cependant, âgée de 6 ans, aurait eu quelques troubles de la marche, mais sans instabilité. Suivant l'expression de sa tante qui nous a donné ces renseignements, « elle marche les genoux en dedans (1) ».

On ne relève aucune trace de chorée, ni chez les ascendants ni chez les collatéraux. L'enfant est né à terme, sans la moindre complication au cours de l'accouchement. Il a été en nourrice jusqu'à l'âge de 3 ans et les renseignements précis nous manquent sur cette période de sa vie. Il semble avoir cependant marché à l'âge normal, avec les « genoux un peu raides » dès le début. Ses parents se rappellent qu'à l'âge de 4 à ou 5 ans il avait une démarche anormale, mais sans convulsions et sans mouvements choréiques.

Le seul fait important à noter dans ses antécédents, c'est une incontinence d'urine ayant persisté jusqu'à l'âge de 8 ans.

A l'âge de 5 ans, le malade a eu une fièvre typhoïde qui dura 1 mois 1/2 et c'est pendant la convalescence de cette maladie que les premiers troubles se manifestèrent nettement.

Il éprouva une tendance à remuer ses membres inférieurs, puis sa face, et on remarqua en même temps des troubles de la parole. Celle-ci en effet est difficile et saccadée. La nuit il a des mouvements brusques, et dans la journée il paraît faible sur ses jambes, fait des chutes fréquentes et c'est le premier phénomène qui attira l'attention des parents.

(1) Nous avons eu l'occasion de voir cette petite fille. Elle a eu en effet une légère incurvation des membres inférieurs, mais elle n'a aucun trouble de la démarche. Elle ne porte aucun stigmate d'hérédité spécifique ou de dégénérescence. Les réflexes sont normaux, les pupilles agissent normalement. Il n'y a pas de troubles de la motilité ou de la sensibilité. A part une coqueluche, elle n'a jamais été malade.

La vue est bonne et il n'a jamais eu de strabisme. Son état mental a toujours été normal, malgré une tendance marquée à se mettre en colère. A l'âge de 7 ans, il entre à l'école; travailleur et intelligent, il avait même, d'après ses maîtres, une grande facilité et beaucoup de mémoire.

Cependant les mouvements choréiformes deviennent plus fréquents, d'amplitude plus étendue, et rendent difficile tout travail. Il ne peut écrire qu'en tremblant et, à l'âge de 9 ans, il est obligé de quitter l'école, ne pouvant plus suivre les cours, en raison même des troubles de la parole et des mouvements incessants qu'il présente.

L'évolution de l'affection paraît depuis cette époque avoir été sensiblement progressive.

Lorsqu'il entre à l'hospice de Bicêtre, il y a 2 ans 1/2, il ressemble évidemment à un choréique. Les mouvements involontaires survenant sans but précis et en apparence sans cause pendant le repos comme pendant l'action, illogiques et maladroits, attirent tout d'abord l'attention. La marche plus facile ne présente pas l'instabilité particulière qu'elle possède actuellement. Il y avait seulement quelques troubles de la parole. Avec une voie scandée et explosive, un peu comme celle d'une sclérose en plaques. M. Sainton qui, à cette époque voulait faire accompagner son rapport sur les chorées chroniques de projections cinématographiques, prit les principaux mouvements et déjà, nous a-t-il dit, avait remarqué en les analysant en détail que certains d'entre eux n'avaient pas l'apparence des mouvements choréiques habituels.

Lorsqu'on examine actuellement ce malade, ce n'est plus un choréique. L'instabilité, la démarche, l'ataxie véritable, les troubles de la parole et les signes organiques attirent surtout l'attention.

Il peut à peine se tenir debout et est obligé de rétablir continuellement son équilibre ou de prendre un point d'appui sur tout ce qui l'entoure pour ne pas tomber. Il fait d'ailleurs des chutes très fréquentes. Il est incapable de rester immobile. Les mouvements les plus marqués sont ceux de la tête et du tronc. Il tourne la tête, d'une façon constante, avec une prédominance marquée à droite. Quand on le prie de fixer un objet, il se fatigue rapidement. le visage et le cou sont sans cesse parcourus par des contractions qui passent d'un groupe musculaire à l'autre sans aucune régularité dans leur succession. Le sterno-cléido-mastoïdien, le plus souvent le gauche, se contracte; la tête se porte brusquement à droite et par moment il existe comme un mouvement conjugué de la tête et des yeux. Lorsque sa tête ne tourne pas latéralement, elle s'incline ou se redresse. Les muscles de la face se contractent brusquement, tantôt le releveur de la paupière, tantôt le zygomatique ou le releveur de la paupière, tantôt le zygomatique ou le releveur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez d'un seul côté, déviant la bouche et donnant au faciès un aspect grimaçant.

Les épaules se soulèvent en masse, les membres supérieurs se mobilisent sans cesse. Il y a quelques années les doigts se croisaient et se décroisaient alternativement d'une façon incessante dans la journée et ce mouvement ne disparaissait que pendant la nuit ou lorsque le petit malade s'appliquait à un acte déterminé, l'écriture par exemple. Actuellement il est plus rare et le bras est souvent porté sur la tête. Comme il y a en outre, une hypotonie considérable, le geste paraît avoir une amplitude plus gauche Les mains se déplacent continuellement, et exécutent des mouvements de supination et de pronation, plus rarement de flexion ou d'extension.

Les membres inférieurs se croisent et se décroisent alternativement comme les bras et cependant lorsqu'on commande au malade un acte déterminé, il paraît faire un effort pour coordonner ses mouvements et l'accomplir le plus exactement possible.

Tous ces déplacements et contractions ne sont ni de grands mouvements gesticulatoires, ni des mouvements impulsifs.

Lorsqu'on commande au malade de marcher, sa *démarche* très particulière rappelle à la fois l'incoordination de la malade de Duchenne et la titubation cérébelleuse. Les pieds sont écartés, la base de sustentation élargie. Il avance avec peine, chaque pied n'est levé qu'après plusieurs hésitations, au lieu de se porter directement en avant il dévie, se porte trop en dedans ou trop en dehors, et ne se pose jamais à l'endroit précis vers lequel il se dirige. Le corps s'incline de côté et d'autre, les jambes s'embarrassent, et souvent même la chute survient. Le petit malade a remarqué que sa démarche devient beaucoup plus difficile depuis quelques mois, et c'est surtout depuis deux mois, que les chutes sont fréquentes.

Il y a d'ailleurs à ce sujet de grandes variations d'un jour à l'autre et sans cause apparente. La suppression du contrôle de la vue paraît sans influence sur l'équilibration, il se dirige aussi bien dans l'obscurité et l'on n'observe pas le signe de Romberg.

Lorsqu'il descend un escalier, il commence par s'appuyer avec ses deux mains sur la rampe, agite pendant quelques instants sa jambe avant de poser le pied sur la marche; et il paraît tâter le sol avant de faire porter sur son membre le poids de son corps. Il se tourne ensuite latéralement et descend presque à reculons en même temps que ses mouvements d'allure choréiforme paraissent s'exagérer à la face et au tronc.

Lorsqu'on étudie les mouvements isolés des membres dans le décubitus dorsal, l'incoordination active encore l'attention. Le pied est incapable d'atteindre un but sans décrire des oscillations d'amplitude variée. L'ataxie des membres supérieurs revêt une forme spéciale. Pour saisir un objet, la main « plane » un peu, comme celle d'un tabétique pur; lorsqu'on le prie de porter rapidement sa main sur son nez, il manque souvent et arrive difficilement, à la première tentative, au but visé.

Cependant il peut se déshabiller seul, déboutonne assez adroitement ses vêtements et les retire. Il procède seulement lentement, sans aucune sûreté. Cette difficulté d'ailleurs est déjà ancienne puisque ses parents ont toujours été obligés de l'aider à s'habiller.

Il y a également des troubles très marqués de la *diadococynésie*, surtout à droite.

Lorsqu'on le soumet à l'épreuve de la chaise, on voit qu'il accroche chaque fois le bord du siège lorsqu'on veut lui faire porter le genou au centre. Ici encore le phénomène paraît plus sensible à droite.

La force musculaire est à peu près intacte et il n'y a pas trace de paralysie.

L'*hypotonie* est tellement considérable, que l'on arrive aisément, comme en témoignent les photographies ci-jointes, à croiser ses jambes sur son cou et il peut se renverser sur lui-même en boule, la tête entre les genoux qui touchent la poitrine et les talons reposant sur la région fessière.

Les *troubles de la réflectivité* sont des plus remarquables.

Les réflexes rotuliens, achilléens, et tricipitaux du bras sont complètement *abolis*.

Le réflexe cutanéo-plantaire est des plus difficiles à rechercher, il ne répond pas à toutes les excitations Des mouvements brusques de défense rendent difficile l'interprétation exacte des phénomènes observés. En les recherchant à différentes reprises, il semble cependant qu'il y ait de l'extension de l'orteil à droite. Le phénomène est moins net à gauche. Il y a d'ailleurs une extension permanente du gros orteil et ce fait s'exagère pendant la marche, en même temps qu'il y a une tendance à l'éventail des orteils. Le malade de lui-même a remarqué le phénomène. Le signe d'Oppenheim montre également de l'extension à droite quand on produit un mouvement de flexion des orteils et paraît présenter, des deux côtés des métatarsiens ce reflexe particulier que l'un de nous a décrit avec M. Fox et qui consiste en retrait du membre inférieur avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Ce signe paraît lié à une lésion du faisceau pyramidal.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Les *sphincters* sont intacts et fonctionnent normalement. Les *troubles de la sensibilité* font défaut. Il y a parfois comme un léger retard de perception des sensations, mais ces troubles ne sont pas réguliers ni dans leur intensité, ni dans leurs caractères. Le petit malade cependant, depuis près d'un mois, se plaint de violentes douleurs dans la région lombosanée, à la flexion du tronc, d'ailleurs légèrement scoliotique, et lorsqu'il monte un escalier, il prétend que cela lui cause des douleurs.

Il n'y a pas de troubles particuliers dans les divers organes des sens.

Les pupilles sont égales, il n'y a ni diplopie, ni amblyopie. La réaction de la pupille à la lumière se produit comme à l'accommodation. Il n'y a donc pas d'Argyll-Robertson.

Il y a bien des mouvements irréguliers des globes oculaires, mais il n'y a pas de nystagmus vrai.

L'*examen du fond d'œil*, pratiqué par M. Coutela, ne révèle aucun phénomène pathologique.

Il n'y a jamais eu d'ailleurs dans les antécédents ni trouble de la vision, ni strabisme.

L'ouïe et l'odorat sont excellents.

Les *troubles de la parole* sont très marqués et c'est un des phénomènes les plus anciens quand on étudie les antécédents de ce malade.

La langue n'est le siège d'aucun tressaillement fibrillaire, elle est seulement instable. La mastication et la déglutition paraissent s'effectuer normalement.

La parole est scandée et saccadée, un peu analogue à celle d'une sclérose en plaques. Les mots paraissent sortir difficilement et sont lancés brusquement, c'est presque la parole explosive. La voix n'est ni nasonnée, ni enrouée, mais si on lui fait réciter rapidement une fable de La Fontaine (Maître corbeau...) il le fait d'une manière encore compréhensible, mais sur le même ton et avec une allure plus saccadée encore.

Il n'y a pas de troubles trophiques, ni aucune déformation des pieds analogue à celles qu'on voit habituellement dans la malade de Friedreich. A part un très léger degré de scoliose sans cyphose concomitante, il n'y a rien de particulier; aucune déformation du pied.

Pas d'atrophie musculaire véritable et par place une légère adipose sous-cutanée.

Le *psychisme* du petit malade était à peu près normal jusqu'à ces derniers temps. Il se mettait facilement en colère, mais a une intelligence assez vive, répond très bien aux questions qu'on lui pose, et étudie assez son affection pour donner sur ses antécédents des détails précis. Il a reçu une assez bonne instruction primaire, et possède une grande mémoire. Il dort bien et sans faire de rêves, mais son caractère se modifie. Ses colères sont fréquentes pendant lesquelles il perd toute mesure de langage. Il devient têtu et parfois même méchant. Il refuse d'aller à l'école de la 5e division, passe son temps dans le jardin, ou il ruse dès qu'on l'appelle pour ne pas être examiné.

L'*écriture* est cependant assez considérablement modifiée, elle est moins tremblée qu'il y a un mois environ, et il crispe ses doigts sur la plume dès qu'il veut écrire quelques mots.

Voici un spécimen de son écriture.

Emile Ubtary née le 4 mars 1896

Je me sant plus malade

depuis trois mois

E. Ubtary

Elle est un peu tremblée, irrégulière, à cause des secousses qui se produisent dans le membre supérieur droit, et qui sont d'ailleurs beaucoup moins marquées dès qu'il fait un effort pour s'appliquer. Les lettres sont souvent détachées les unes des autres. Il s'arrête dès qu'il a tracé la moitié d'une lettre. Il peut lire couramment.

Ses organes paraissent fonctionner normalement. Il n'est pas sujet aux bronchites, ne tousse presque jamais. L'auscultation attentive de ses poumons ne révèle aucun symptôme pathologique. Sa respiration cependant est assez irrégulière. Il a des inspirations brusques et profondes suivies de respiration superficielle. Par instants on note une accélération notable des mouvements respiratoires (40 à 50 par minute), puis tout rentre dans l'ordre. Enfin il passe très rapidement de la respiration à type costal supérieur à la respiration abdominale. Le malade ne se plaint d'ailleurs pas d'être essoufflé quand il fait des efforts.

Le *cœur* a des dimensions normales à la percussion, fait vérifié par l'examen radioscopique; à l'écran pratiqué par M. Raulot-Lapointe à l'auscultation, il a présenté un souffle à la partie moyenne, superficiel, ne correspondant pas nettement à un orifice et qui avait tous les caractères du souffle extracardiaque, il a d'ailleurs disparu. Il n'y a pas de bruit orificiel. Le pouls est régulier, bat à 70-80 pulsations par minute.

La température est normale.

Les *urines* sont claires, assez abondantes et ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments normaux ou modifiés.

En *résumé*, il s'agit d'un adolescent âgé de 14 ans, entré à l'hôpital avec un syndrome choréiforme; mais déjà malade depuis l'âge de 5 ans, où les premiers troubles observés apparurent à la suite d'une fièvre typhoïde. Ils consistaient en troubles de la parole et de la marche et quelques mouvements des membres, qui augmentaient progressivement. Actuellement, il y a en outre une ataxie très marquée, avec abolition complète des réflexes, et un signe de Babinski. La maladie qui a fait de grands progrès depuis deux mois continue à évoluer avec une certaine rapidité. La démarche est de jour en jour plus difficile. Les chutes sont beaucoup plus fréquentes.

Nous avons pratiqué, chez ce malade, en vue d'éclairer le diagnostic, un certain nombre de recherches.

L'ensemencement massif du sang sur eau peptonée a été négatif.

La réaction de Wassermann avec le sang sérum s'est montrée négative.

La ponction lombaire n'a pu être malheureusement pratiquée, l'enfant en ayant vu faire, la refuse, et se met à crier et à se contracter dès qu'on en parle. Enfin certains auteurs ayant noté la présence de sensibilisatrices dans le sérum des choréiques, et apparition de l'affection ayant été consécutive à une fièvre typhoïde, nous avons recherché, mais vainement, l'existence de sensibilisatrices typhiques.

La formule hématologique est normale.

Quelle interprétation peut-on donner à ces faits?

Nous savons que certains cas de chorée doivent être envisagés comme des manifestations symptomatiques d'une lésion du système nerveux central ou de ses enveloppes. Mais il est impossible actuellement comme au début de penser à une chorée de Sydenham.

M. Claude, A. Thomas, Jumentié et Chenet, Daddi et Babinski ont signalé des cas de chorée persistante ou chronique avec troubles organiques permettant d'affirmer la participation du système nerveux central. Le plus souvent on notait dans ces cas la participation du faisceau pyramidal, réflexes exagérés, signe de Babinski, flexion combinée du tronc et de la cuisse, syncynésies, hypotonie considérable. Dans 2 observations on trouve une abolition complète des réflexes tendineux comme dans celle que nous venons de rapporter. Enfin les troubles de la diadococynésie figurent dans 2 cas.

Les cas de tous ces auteurs appartiennent de leur avis même à la chorée de Sydenham.

Mais pour notre malade, il n'en n'est pas ainsi et c'est dans un groupe particulier qu'il doit se ranger.

Il ne peut s'agir en effet, ni de sclérose en plaques, ni d'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Les troubles ataxiques, l'abolition complète des réflexes, feraient plutôt rentrer ce cas dans la série de la maladie de Friedreich anormales, mais il n'y a aucune déformation des pieds, et l'affection n'a pas le caractère familial.

C'est pour ces raisons surtout que cette affection ne peut guère rentrer dans aucun groupe connu et que nous vous soumettons ce cas, en le désignant seulement, sous bénéfice de contrôle anatomique, sous le nom de syndrome cérébello-choréiforme infantile.

VII. **De la Dégénération et de la Régénération du Sterno-mastoïdien et du Trapèze à la suite de la section de la Branche externe du Spinal,** par M. J. Babinski. (Présentation de malades.)

J'ai présenté à la Société de Neurologie, il y a trois ans (1), une malade atteinte d'un torticolis dit mental, qui, après avoir été traitée sans succès par les divers moyens médicaux, a subi, sur mon conseil, la section de la branche externe du spinal gauche avec résection d'une portion du nerf d'un centimètre de longueur.

Cette opération a été suivie d'une amélioration notable qui, malgré les pré-

(1) Voir *Revue neurologique*, 1907, p. 1208 et suiv.

visions pessimistes de quelques-uns de nos collègues, s'est maintenue et s'est même accentuée depuis l'intervention remontant aujourd'hui à trois ans.

En ce moment, cette femme que je soumets de nouveau à l'observation de la Société, peut tenir sa tête absolument immobile, et elle paraît tout à fait guérie. Le retour à l'état normal n'est pas complet, il est vrai, car, sous l'influence d'émotions ou de surmenage, il se produit quelques contractions involontaires dans les muscles du cou; mais ces troubles, d'ailleurs intermittents, sont insignifiants à côté de ceux dont cette femme souffrait autrefois. J'ajoute que la faiblesse du membre supérieur gauche, consécutive à l'opération, s'est notablement atténuée.

Je puis donc dire aujourd'hui que le résultat thérapeutique est remarquable et ce fait me paraît intéressant au point de vue pratique.

Mais il offre encore un autre intérêt que je désire faire ressortir. Lors de la première représentation, en novembre 1907, le sterno-mastoïdien était presque complètement atrophié et la portion claviculaire du trapèze était notablement diminuée de volume; de plus, la contractilité électrique de ces deux muscles était profondément troublée : les courants faradiques ne provoquaient aucune contraction des sterno-mastoïdiens; avec les courants voltaïques on obtenait dans ce muscle PF > NF et la contraction, très faible, se faisait avec lenteur. Aujourd'hui, on constate que le sterno-mastoïdien gauche, comparé au droit, est simplement réduit de volume; la contractilité volontaire a reparu, à un faible degré, il est vrai; quant à la contractilité faradique, elle est très nette et même assez prononcée.

Il m'a été impossible de pratiquer un examen électrique plus approfondi, parce que la malade, devenue très douillette, se refuse à une exploration tant soit peu prolongée.

Voici maintenant un homme à qui j'ai fait subir, il y a trois ans, la même opération que chez l'autre malade, avec cette différence quelle a été bilatérale. Cette intervention était motivée par des mouvements spasmodiques involontaires extrêmement intenses et pénibles dans le domaine de divers muscles de la face et du cou, des sterno-mastoïdiens en particulier. Comme dans le cas précédent, le résultat de l'intervention a été très satisfaisant et persistant. Chez ce malade aussi, le sterno-mastoïdien des deux côtés s'est d'abord tout à fait atrophié; sa contractilité volitionnelle et sa contractilité faradique ont été totalement abolies pendant longtemps. Or, actuellement les deux sterno-mastoïdiens se sont reformés et leur restauration est même à peu près complète; ils sont volumineux; ils peuvent se contracter énergiquement sous l'influence de la volonté et leur contractilité électrique est normale. La portion claviculaire du trapèze, qui s'était aussi atrophiée à la suite de l'opération, s'est reconstituée et se contracte normalement.

Les faits que je viens de rapporter sembleront peut-être banaux. Il est facile, en effet, en se plaçant expérimentalement dans certaines conditions, d'obtenir, après section des fibres nerveuses motrices, des dégénérations musculaires suivies de régénérations, et on signale dans la pathologie humaine des faits identiques. Cependant, en me fondant sur mes observations personnelles, je crois pouvoir dire que chez l'homme adulte, la dégénération d'un muscle consécutive à la section complète de son nerf est généralement définitive; c'est du moins ce que j'ai constaté dans les cas de section du médian, du cubital, du sciatique, du facial.

Je ne conteste pas, tant s'en faut, que la régénération soit alors impossible,

mais je la crois exceptionnelle. Or, il semble qu'il n'en soit pas de même pour ce qui concerne le sterno-mastoïdien et le trapèze.

A quoi tient cette différence? Le nerf spinal serait-il doué d'une plus grande vitalité que les autres nerfs et régénérerait-il avec plus de facilité? ou bien n'y a-t-il pas lieu d'admettre que la régénération du sterno-mastoïdien et du trapèze se produit grâce à ce que ces muscles reçoivent des nerfs de deux sources différentes? Je ne suis pas en mesure de résoudre pour le moment cette question qui demande de nouvelles recherches. Je me contente de faire remarquer que le sterno-mastoïdien et le trapèze paraissent soumis à un régime privilégié au point de vue de leur aptitude à régénérer, après avoir subi la dégénération.

M. Huet. — Des nerfs sectionnés peuvent se régénérer quand les bouts central et périphérique se trouvent mis en rapport l'un avec l'autre, ou même quand le bout périphérique d'un nerf dégénéré est mis en rapport avec un nerf voisin. Des exemples nous sont fournis par la suture de la partie périphérique du nerf facial avec la branche trapézienne du nerf spinal. J'en ai observé plusieurs cas sur des malades opérés par M. Faure; l'un était le premier malade opéré par M. Faure pour une paralysie faciale par section du nerf (coup de revolver dans l'oreille); les autres étaient des malades du service de M. Lermoyez avec paralysies faciales graves d'origine otitique. A la suite de la suture spino-faciale j'ai vu la DR disparaître dans le territoire du nerf facial et les réactions électriques du nerf et des muscles revenir à la normale. La réparation fonctionnelle a été parfois moins bonne que la réparation des réactions électriques. Ainsi, sur le premier malade, opéré il est vrai longtemps après l'accident, la réparation fonctionnelle était très minime; sur les autres malades elle a été meilleure et parfois même assez bonne.

Pour d'autres nerfs que le facial et le spinal, la réparation me paraît possible aussi. Je pourrais citer l'exemple suivant : un malade d'Ivry, qui m'a été adressé par M. Souques, a eu le 17 octobre dernier le nerf radial sectionné au bras, au-dessous de la gouttière de torsion, par un coup de couteau. Il en est résulté une paralysie complète des muscles postérieurs de l'avant-bras avec DR des plus caractérisées. Le 5 février il a été opéré par M. de Martel qui a trouvé la branche postérieure du nerf radial sectionnée à un centimètre au-dessous de sa séparation avec la branche antérieure; les deux bouts, central et périphérique, ont été avivés et suturés.

Actuellement il y a encore de la DR sur tous les muscles postérieurs de l'avant-bras innervés par le radial; cette DR cependant est en voie d'atténuation et, fait important, depuis une quinzaine de jours la motilité volontaire reparaît dans ces muscles; le malade commence à étendre un peu la main sur l'avant-bras par la contraction des radiaux, il commence même à ébaucher l'extension des doigts par la contraction des extenseurs; j'espère, dans ces conditions que la guérison va s'accentuer et que nous pourrons, avec M. Souques, présenter ce malade guéri à la Société.

M. J. Babinski. — A propos de la remarque de M. Huet, je répéterai ce que j'ai dit précédemment : je ne soutiens pas que la dégénération des muscles innervés par le médian, le cubital, le facial, soit nécessairement définitive à la suite d'une section complète de ces nerfs; je dis qu'en pareil cas le retour à l'état normal chez l'adulte est exceptionnel.

VIII. **Chorée Rythmée localisée à l'avant-bras, guérie par la persuasion aidée de l'Anesthésie générale au Kélène,** par MM. Crespin et Régnier (Alger).

Une femme de 46 ans entre à l'hôpital, pour des mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras gauche, mouvements commençant au réveil et cessant seulement pendant le sommeil. L'amplitude de ces mouvements est de 45° environ, et il y a trois mouvements complets par seconde. Le membre est appliqué contre le corps; la main est immobilisée sur l'avant-bras et les doigts légèrement fléchis.

Aucune modification des réflexes tendineux ou cutanés. Hypoesthésie sur toute l'étendue du membre supérieur gauche, les doigts compris (la malade a déjà été examinée par d'autres médecins).

Si l'on veut arrêter les mouvements par une immobilisation forcée, en maintenant fortement l'avant-bras gauche, la malade manifeste une grande inquiétude, presque de l'angoisse; son membre supérieur droit, d'abord, ses membres inférieurs ensuite, et tout le corps sont agités de secousses toniques très pénibles. Il y a des pleurs, de la rougeur de la face, avec grincements de dents, bref tout un ensemble rappelant les prodromes d'une crise d'hystérie. Tout rentre dans l'ordre quand on cesse la contention forcée de l'avant-bras gauche, et que les mouvements rythmés de cette partie du corps recommencent.

Cette femme est profondément affectée de son état; elle est très déprimée, et répète qu'elle ne guérira jamais. Si elle est entrée à l'hôpital, c'est uniquement pour faire plaisir à son mari, mais elle est convaincue que toute tentative de traitement échouera.

Interrogée sur ses antécédents, elle nous apprend qu'il n'y a eu aucune tare dans sa famille; son père et sa mère sont vivants et bien portants. Elle-même, mariée à 21 ans, a eu huit enfants, dont cinq sont vivants. Elle aurait eu un enfant mort-né. Jamais elle n'a présenté de maladie ni de crises nerveuses; mais elle a toujours manifesté un certain degré d'irritabilité nerveuse; elle nous déclare qu'elle a toujours souffert du manque de volonté, et qu'à l'heure actuelle, elle en souffre plus que jamais.

Depuis six mois, époque à laquelle l'affection débuta avec toute l'intensité qu'elle présente maintenant, la malade ne peut presque plus travailler, alors qu'elle était une solide ménagère, très active au travail de la maison, et à la cuisine (elle devait préparer les repas pour son mari et d'autres ouvriers cultivateurs comme lui).

Nous avons essayé de persuader à la malade qu'elle guérirait parfaitement, que nous avions déjà traité avec succès des malades de son genre, et à ces essais de persuasion, nous ajoutions des bains chauds prolongés, des applications médicamenteuses locales, des courants électriques, des drogues actives ou non, la solanine par exemple. Pendant un mois, nos efforts restèrent vains, et et nous ne pûmes non plus jamais obtenir le sommeil hypnotique. La malade était butée, demandant à sortir, puisque nous ne pourrions jamais « arriver à rien ».

C'est alors que nous eûmes l'idée d'employer le kélène en inhalations, et d'agir sur la malade par la persuasion, au moment où, se réveillant du sommeil provoqué, elle devenait plus accessible à ce procédé thérapeutique.

Dès la première séance, il y eut une amélioration, en ce sens que la malade, pendant les heures qui suivirent, manifesta plus de confiance dans le résultat

de notre intervention, et n'opposa plus de dénégations absolues à nos affirmations optimistes.

Le lendemain, nouvelle séance, avec sommeil prolongé pendant quatre minutes. Au réveil, crise de larmes; la malade nous écoute avec la plus grande complaisance, et les mouvements suspendus pendant le sommeil artificiellement obtenu ne reparaissent plus que sous forme de secousses toniques espacées.

Le surlendemain, à la suite d'une autre séance, la guérison s'accuse, et la malade dit qu'elle recouvre sa volonté, nous remerciant chaleureusement.

Nous la gardons encore quinze jours, afin de nous assurer de la réalité de la guérison.

Cette observation nous semble présenter un certain intérêt, en raison de l'aide puissante que l'anesthésie générale (au kélène dans l'espèce) peut apporter à la persuasion dans les phénomènes d'ordre hystérique.

IX. **Névrites motrices ascendantes d'un membre inférieur après blessure de la plante du pied. — Extension des Névrites motrices au membre inférieur opposé. — Développement consécutif d'une Syringomyélie probable.** (Présentation de la malade), par E. Huet et P. Lejonne.

La malade s'est présentée à la consultation de la Salpêtrière, le 13 avril 1909, se plaignant d'un affaiblissement progressif de sa jambe droite.

Dans ses antécédents il est à signaler deux fausses couches, l'une de 6 semaines et l'autre de 2 mois 1/2; à cette époque elle se fatiguait beaucoup en travaillant à la machine; elle a eu ensuite un enfant venu à terme, âgé de 6 ans actuellement et bien portant. Elle ne présente aucun stigmate de spécificité. Son mari, que nous n'avons pu voir, serait bien portant et très sobre, malgré sa profession de voyageur de commerce. Rien d'intéressant à signaler du côté des antécédents de famille.

Le 9 avril 1908, un an par conséquent avant de venir nous consulter, Mme P..., se promenant en pantoufles dans son jardin, marche sur une planche dont sortait un gros clou rouillé pointant en haut; ce clou s'enfonce dans la plante du pied droit, un peu en arrière du deuxième orteil et il pénètre d'environ un centimètre. La plaie saigne abondamment; la malade met pendant 4 à 5 jours un pansement et garde le repos; il se produit un peu de rougeur autour de la blessure, mais pas d'abcès; le pied enfle; pas de fièvre, pas d'adénite inguinale. Au bout de 5 jours Mme P... recommence à marcher sans se ressentir de sa blessure.

Un mois à 6 semaines plus tard, vers le milieu de mai 1908, la malade s'aperçoit d'une faiblesse du pied droit survenue sans douleurs; le gros orteil traîne par terre et elle ne peut le relever que difficilement. Elle consulte au mois d'août un médecin qui lui ordonne des frictions et des bains. La faiblesse augmente peu à peu dans le cours de l'année 1908 et atteint tout le pied, puis la jambe.

Le 13 avril 1909 la malade vient consulter l'un de nous; elle marchait assez difficilement avec une canne et en butant assez souvent de la pointe du pied droit. Elle pouvait soulever le membre inférieur droit, mais pour un grand mouvement, comme monter sur une chaise, elle était obligée de prendre la cuisse et la jambe avec ses mains pour les élever sur la chaise. Tous les mouvements de la cuisse étaient possibles, mais diminués de force, surtout la flexion sur le bassin. L'extension de la jambe sur la cuisse était notablement affaiblie. Les mouvements du pied étaient très atteints; seule persistait la flexion plantaire, mais très affaiblie. L'extension des orteils était possible, mais très minime : la flexion un peu meilleure. La motilité était normale au membre inférieur gauche et dans tout le reste du corps.

Les réflexes rotuliens et achilléens, assez vifs à gauche, étaient conservés mais diminués à droite. Le réflexe plantaire se faisait en flexion des deux côtés; il était un peu plus faible à droite.

Il existait un certain degré d'amaigrissement du membre inférieur droit par rapport au gauche, sensible non seulement à la jambe, mais encore à la cuisse. Aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

L'examen électrique pratiqué le 21 avril 1909 donne les résultats suivants :

Dans tout le domaine du nerf sciatique, poplité externe, à la jambe et au pied il existe de la DR bien accentuée; l'excitabilité faradique du nerf et des muscles est extrêmement diminuée et paraît même abolie pour les péroniers, les extenseurs des orteils et le pédieux: elle est très diminuée pour le jambier antérieur; l'excitabilité galvanique des muscles est diminuée avec lenteur des contractions et inversion polaire; l'excitabilité galvanique est un peu moins diminuée sur le jambier antérieur, mais présente les mêmes altérations qualitatives que sur les autres muscles.

Dans tout le domaine du nerf sciatique poplité interne (muscles postérieurs de la jambe et muscles de la plante du pied) il existe aussi de la DR bien prononcée, mais pas tout à fait complète : l'excitabilité faradique est très diminuée mais non abolie; l'excitabilité galvanique des muscles est diminuée avec lenteur des contractions et inversion polaire.

Dans le domaine du nerf crural, sur les diverses parties du quadriceps notamment, il existe de la DR, mais seulement partielle, excitabilité faradique conservée mais assez diminuée, excitabilité galvanique diminuée avec contractions lentes et inversion.

Dans le domaine du nerf obturateur, et dans le domaine du nerf sciatique à la cuisse on constate la même DR partielle.

On soumet la malade à un traitement électrique répété trois fois par semaine et consistant en galvanisation continue. L'électrode en rapport avec le pôle positif est appliquée sur la région dorso-lombaire; l'électrode négative est représentée par l'eau d'un bain dans lequel plonge le pied droit avec courant de 10 milliampères pendant 15 à 20 minutes.

Le 23 juillet 1909, on notait une très légère amélioration au point de vue de la motilité; la malade trouvait sa jambe un peu moins faible. Toutefois elle marchait à peu près aussi mal; les mouvements du pied et des orteils restaient sensiblement les mêmes qu'au moment du premier examen. Le réflexe rotulien et le réflexe plantaire droits étaient très faibles. L'examen électrique montrait la même DR avec la même distribution que précédemment.

Au commencement du mois d'octobre 1909, la malade vient s'établir près de la Salpêtrière pour suivre plus régulièrement son traitement, la marche lui devenant de plus en plus difficile. Elle peut cependant venir encore à pied jusqu'au service de l'électrothérapie en s'appuyant sur une canne. Le membre inférieur gauche reste bon. Au membre inférieur droit on constate toujours de la DR très prononcée dans tout le domaine des nerfs sciatique poplité externe et sciatique poplité interne, de la DR partielle dans le territoire du nerf sciatique à la cuisse, et des nerfs obturateur et crural. A la mensuration on trouve pour la circonférence du mollet 36 centimètres à droite, et 37 centimètres à gauche; pour la circonférence de la cuisse, à 10 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule, 47 centimètres à droite et 49 centimètres à gauche.

La galvanisation continue, suivie jusqu'alors de la façon indiquée plus haut, est remplacée par des excitations des muscles avec des fermetures de courants galvaniques alternativement dans un sens et dans l'autre sur les jambier antérieur, extenseurs des orteils, péroniers, jumeaux, vaste interne, vaste externe et droit antérieur du côté droit, l'autre électrode étant placée sur la région dorso-lombaire, intensités modérées du courant, de 5 à 10 milliampères.

Le 29 novembre 1909 l'état s'est peu modifié; la malade éprouve autant de faiblesse que précédemment du côté du membre inférieur droit. Les mouvements du pied sur la jambe sont nuls. De légers mouvements d'extension et de flexion des orteils sont seuls possibles. Les mouvements de la jambe sur la cuisse sont très faibles. Cependant les réactions électriques sont un peu meilleures sur le quadriceps crural; l'excitabilité faradique y est conservée, mais très diminuée; l'excitabilité galvanique, assez fortement diminuée présente encore des altérations qualitatives de DR sur le vaste externe (C. assez lentes et inversion polaire), mais les contractions sont maintenant vives avec NFC > PFC sur le vaste interne et le droit antérieur; dans les autres territoires nerveux, les réactions restent sensiblement les mêmes que précédemment, DR partielle dans le territoire du nerf obturateur et du nerf sciatique à la cuisse, DR très prononcée dans les territoires des nerfs sciatiques poplités externe et interne. Les mollets ont légèrement augmenté de volume non seulement à droite, mais aussi à gauche, leur circonférence mesure actuellement 36 1/2 centimètres à droite et 38 centimètres à gauche; aux cuisses il n'y a pas eu de changement appréciable; circonférence à 10 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule : 47 centimètres à droite, 49 centimètres à gauche.

En janvier 1910, on adjoint au traitement électrique trois séances de massage par semaine.

Depuis le mois d'avril la malade se plaint de douleurs dans l'épaule droite, et d'une

gêne assez grande à se servir du bras en raison de ces douleurs. Il n'existe que de l'arthrite sèche de l'épaule de ce côté. Pour venir au service d'électrothérapie elle doit prendre le plus souvent un fiacre, mais elle peut marcher encore un peu.

Au mois de mai 1910 la malade ne peut venir à la Salpêtrière que traînée dans une petite voiture, et on doit la porter pour la faire entrer dans le service d'électrothérapie ; dans sa maison, elle peut à peine marcher en s'appuyant d'un côté sur une canne et de l'autre côté au mur ou aux meubles.

L'atrophie de la jambe droite, mollet et cuisse, a notablement augmenté. A gauche il y a aussi, comparativement à l'état antérieur, un amaigrissement assez sensible, plus à la cuisse qu'au mollet. La circonférence du mollet mesure 33 centimètres à droite, 37 centimètres à gauche; la circonférence de la cuisse à 10 centimètres au-dessus de la rotule mesure 44 centimètres à droite, 47 centimètres à gauche.

La malade sent parfois, surtout au lit, les muscles de la cuisse sauter, principalement le vaste interne non seulement à droite, mais aussi à gauche. Actuellement les muscles du membre inférieur gauche sont aussi flasques, bien qu'elle n'accuse pas de faiblesse de ce côté. L'examen montre que les mouvements des orteils et du pied sont notablement diminués, l'extension plus que la flexion.

Il existe quelques troubles de la sensibilité: sur les deux pieds la malade confond le froid avec le chaud; partout ailleurs la sensibilité thermique est bien conservée ainsi que les autres sensibilités. Le réflexe rotulien très faible à droite est maintenant affaibli à gauche; le réflexe plantaire nul à droite est diminué à gauche où il se fait en flexion.

L'examen des réactions électriques montre encore à droite de la DR très prononcée dans les territoires des nerfs sciatiques poplités externe et interne, de la DR partielle dans les territoires des nerfs sciatique à la cuisse et obturateur, de la DR atténuée dans le domaine du nerf crural, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique y sont très diminuées, sur le vaste externe les contractions produites par les courants galvaniques sont encore assez lentes avec NFC PFC. mais sur le droit antérieur et sur le vaste interne les contractions sont assez vives avec NFC > PFC.

A gauche on constate maintenant de la DR partielle dans tout le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne, l'excitabilité faradique des muscles y est assez fortement diminuée, l'excitabilité galvanique y est un peu diminuée avec contractions lentes et inversion polaire. A la cuisse dans le domaine des nerfs crural, obturateur et sciatique on ne constate pas de DR, mais l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont assez diminuées, avec les courants galvaniques les contractions restent vives, sans inversion polaire.

Comme traitement on revient à la galvanisation continue trois fois par semaine avec électrode négative sur la région dorso-lombaire, électrode positive représentée par l'eau d'un bain où l'on fait immerger les deux pieds, intensité du courant de 10 à 15 milliampères pendant 20 minutes. On continue le massage trois fois par semaine et on fait prendre de 3 à 4 milligrammes de sulfate de strychnine par jour pendant 10 jours, repos de 10 jours, et reprise de la même façon.

État actuel au 29 juin 1910. — L'état général de la malade est très bon. Elle a pris de l'embonpoint dans ces derniers mois. L'examen viscéral est négatif; on trouve cependant une légère quantité d'albumine dans l'urine, mais il n'y a pas de glycose.

Les phénomènes pathologiques consistent essentiellement en *troubles moteurs* très accentués au niveau du membre inférieur droit et moins considérables, bien que très nets du côté opposé.

A droite, aucun mouvement du pied et des orteils n'est possible; la flexion de la jambe sur la cuisse est nulle, l'extension de la jambe est nulle également, cependant la malade peut contracter un peu le quadriceps crural mais très faiblement, attirant un peu la rotule en haut mais ne pouvant opposer aucune résistance. Lorsqu'on soutient le membre inférieur avec la main on constate que l'adduction de la cuisse est en partie conservée; l'abduction l'est aussi, mais moins. La flexion de la cuisse sur le bassin est possible, mais faible; l'extension de la cuisse paraît nulle.

A gauche, les mouvements des divers segments du membre inférieur sont possibles pour la plupart; cependant la flexion dorsale du pied est à peu près nulle, l'abduction du pied est très limitée, la flexion de la cuisse sur le bassin est diminuée d'amplitude.

L'étude de la résistance aux mouvements provoqués montre que l'extension plantaire et l'adduction du pied sont assez bonnes, la flexion dorsale du pied est nulle et l'abduction très affaiblie. L'extension et la flexion de la jambe sur la cuisse se font avec assez de force; les divers mouvements de la cuisse paraissent bien conservés, mais la flexion de la cuisse sur le bassin est très faible.

Le réflexe rotulien est conservé à droite, mais très diminué; à gauche, il est un peu affaibli. Le réflexe achilléen aboli à droite est conservé mais affaibli à gauche. Le réflexe plantaire nul à droite est faible à gauche où il se fait en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux sont très diminués.

Les muscles du membre inférieur droit sont flasques et assez atrophiés à la jambe, à la cuisse et à la fesse. Ceux du côté gauche sont assez flasques et notablement atrophiés, moins à la fesse qu'à la cuisse et à la jambe. Le mollet ne mesure plus à droite que 32 centimètres et à gauche 33 centimètres 1/2; la cuisse, à 10 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule mesure à droite 43 centimètres et à gauche 45 centimètres.

On observe à droite quelques troubles vasomoteurs au niveau de la jambe et surtout du pied, des rougeurs et des marbrures et surtout un refroidissement du pied par rapport au côté opposé. Cet hiver il a existé des engelures assez étendues sur le pied droit; elles se sont ulcérées et ont laissé des cicatrices très apparentes, principalement au niveau du talon.

Sur certains muscles des cuisses, à gauche comme à droite, il existe des contractions fasciculaires, de véritables secousses : la malade non seulement sent, mais voit les faisceaux musculaires se contracter; c'est le soir au lit, après la fatigue de la journée qu'elles surviennent de préférence; elles ont apparu il y a un peu plus d'un an à droite sur les muscles de la partie interne de la cuisse; après avoir cessé à ce niveau de juillet 1909 à avril 1910 elles se montrent de nouveau. A gauche, la malade les ressent depuis le mois de mars 1910, également à la partie interne de la cuisse (Au moment de l'examen électrique nous constatons ces secousses fasciculaires particulièrement développées sur les vastes internes des deux côtés.)

Il existe quelques troubles de la sensibilité qu'un examen prolongé met seul en valeur. Les sensibilités à la piqûre, au tact, la notion de position, la perception stéréognostique sont normales. A la chaleur et au froid on observe de légers troubles dans des régions bien limitées sur le dos du pied à droite et à gauche au niveau de la base du gros orteil, et à droite en outre sur une petite zone cutanée du dos du pied correspondant au cinquième métatarsien. A droite, la malade sent bien le froid dans ces régions, mais elle prend parfois le chaud pour du froid; à gauche, au contraire, elle a parfois la sensation du chaud au contact du tube froid.

Dans les autres régions du corps il n'existe aucun phénomène pathologique. Toutefois, depuis 2 ou 3 mois, la malade se plaint de douleurs de l'épaule droite, et depuis quelques jours de douleurs dans les genoux. En mobilisant les épaules, aussi bien la gauche que la droite, on perçoit de gros craquements. Des craquements articulaires, moins prononcés, s'observent aussi au niveau des genoux. Depuis qu'elle souffre de l'épaule droite la malade se plaint de lever plus difficilement le bras droit, et elle en éprouve une gêne assez grande, pour se coiffer par exemple. De fait, du côté droit, le mouvement d'élévation du bras est notablement affaibli. Tous les autres mouvements du membre supérieur sont parfaitement conservés. A gauche, malgré les craquements articulaires de l'épaule, il n'existe ni gêne des mouvements, ni douleurs.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

A droite, dans tout le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne il existe de la DR très prononcée et également répartie; l'excitabilité faradique paraît abolie; l'excitabilité galvanique des muscles est très diminuée, les contractions sont lentes et l'inversion polaire est bien caractérisée. A la cuisse dans le territoire du nerf sciatique il existe aussi de la DR très prononcée, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée, sinon abolie, l'excitabilité galvanique est très diminuée sur le biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux, un peu moins diminuée sur le grand adducteur, sur tous ces muscles les contractions sont lentes avec NFC < PFC. Dans le territoire du nerf obturateur il existe de la DR partielle, l'excitabilité faradique est conservée mais assez diminuée sur le moyen adducteur et le droit interne, elle est plus diminuée, sinon abolie, sur le grand adducteur, sur tous ces muscles l'excitabilité galvanique est assez diminuée avec contractions lentes et inversion polaire.

Dans le territoire du nerf crural l'excitabilité faradique est conservée, mais très diminuée, plus diminuée sur le couturier, le droit antérieur et le vaste externe que sur le vaste interne; sur tous ces muscles l'excitabilité galvanique est très diminuée, il faut arriver à une intensité comprise entre 15 et 20 milliampères pour obtenir des contractions, mais celles-ci sont vives avec NFC > PFC sur la plupart des muscles, sauf sur le vaste externe où on trouve NFC < PFC avec des contractions moins vives. Sur le tenseur du fascia lata l'excitabilité faradique est assez diminuée, l'excitabilité galvanique est

aussi assez diminuée, avec contractions vives sans inversion polaire. Sur les fessiers, assez atrophiés et flasques, l'excitabilité faradique est conservée, mais fortement diminuée, l'excitabilité galvanique est très diminuée, avec contractions vives sans inversion.

A gauche, sur tout le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne, on trouve de la DR seulement partielle, mais assez accusée, et uniformément répartie sur les divers muscles, excitabilité faradique conservée mais très diminuée, excitabilité galvanique assez diminuée avec contractions lentes et inversion polaire. Dans le territoire du nerf sciatique à la cuisse, l'excitabilité faradique est conservée, mais fortement diminuée, l'excitabilité galvanique est très diminuée avec contractions assez vives et NFC $>$ PFC sur le demi-membraneux, le demi-tendineux et le grand adducteur, avec contractions assez lentes et NFC $\overset{=}{<}$ PFC sur le biceps. Dans le territoire du nerf obturateur on trouve de la DR partielle bien nette sur le droit interne, un peu moins sur le moyen adducteur. Dans le territoire du nerf crural il n'existe pas de DR, mais l'excitabilité faradique est notablement diminuée, l'excitabilité galvanique est aussi diminuée avec contractions vives et NFC $>$ PFC.

Sur le tenseur du fascia lota et sur les fessiers on ne constate pas de DR, mais de la diminution simple de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique.

Sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen, grand oblique, grand droit et transverse, on trouve à droite et à gauche, de la diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique sans altérations qualitatives.

Sur les muscles sacro-lombaires les réactions électriques ne sont pas sensiblement altérées.

Aux membres supérieurs on ne constate pas d'altérations notables des réactions électriques. Sur le deltoïde droit, un peu atrophié, on constate cependant un peu de diminution simple de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique que l'on peut attribuer à un léger degré d'atrophie réflexe en rapport avec l'arthrite sèche de l'articulation scapulo-humérale.

En somme, quelques semaines après une piqûre assez profonde à la plante du pied droit, rapidement guérie, après avoir donné lieu seulement à un peu de rougeur autour de la piqûre et à de l'enflure du pied, sans suppuration et sans adénite, on voit survenir un affaiblissement progressivement croissant des muscles du pied et de la jambe, s'étendant ensuite aux muscles de la cuisse et aux muscles de la fesse.

L'examen pratiqué un an après montre de la réaction de dégénérescence bien accusée et assez uniformément répartie sur tout le territoire des nerfs sciatiques poplités externe et interne, de la réaction partielle de la dégénérescence sur tout le territoire du nerf sciatique à la cuisse, du nerf obturateur et du nerf crural. Il n'existe pas et il n'a pas existé de troubles sensitifs, ni subjectifs, ni objectifs. Il semble bien à ce moment qu'il s'agisse de névrites motrices comme le font croire la localisation des troubles moteurs et la répartition des altérations des réactions électriques à topographie périphérique.

En dehors de la blessure, on ne trouve aucune cause à ces névrites; il n'existe pas d'intoxications alcoolique, saturnine ou autres, ni de raisons d'auto-intoxication; la santé générale de la malade est bonne; il n'y a pas de diabète; il n'y a pas eu de maladie infectieuse à l'origine des accidents ni depuis; il ne semble pas non plus que la malade ait eu la syphilis.

Dans une deuxième étape, près de deux ans après la blessure, sans qu'une nouvelle cause intervienne, on voit les troubles moteurs s'étendre au membre inférieur du côté opposé, et à peu près de la même façon; ils sont surtout accusés dans le territoire des nerfs sciatiques polités externe et interne, et l'on constate sur tous les muscles animés par ces nerfs de la réaction partielle de dégénérescence assez prononcée; les troubles s'étendent aussi aux muscles de la cuisse, mais y sont beaucoup moins accentués, on constate cependant des manifestation de réaction de dégénérescence dans le territoire du nerf sciatique;

pour ce dernier les manifestations de réaction de dégénérescence se montrent caractérisées seulement sur le biceps, mais sur les autres muscles les réactions électriques, faradiques et galvaniques sont assez diminuées; dans le domaine du nerf crural on ne constate pas encore de réaction de dégénérescence bien caractérisée, les réactions faradiques et galvaniques y sont seulement diminuées, il existe aussi dans le domaine de ce nerf des secousses fasciculaires assez accentuées comme il en a existé et comme il en existe encore dans la même région du côté droit. Enfin les troubles moteurs dépassent les membres inférieurs et on constate sur les muscles de la paroi antérieure de l'abdomen une diminution manifeste des réactions électriques sans altérations actuelles de DR.

Depuis le début des accidents il n'y a pas eu de régression bien notable ; les troubles de la motilité volontaire et des réactions électriques se sont au contraire accusés de plus en plus; toutefois dans le domaine du nerf crural à droite la réaction de dégénérescence s'est atténuée, étendue sous forme de DR partielle à tout le quadriceps crural en avril 1909, on ne la retrouve assez caractérisée, quelques mois après et actuellement encore, que sur le vaste externe, elle a fait place sur les autres muscles à une grande hypoexcitabilité simple, faradique et galvanique.

Du côté des membres supérieurs on ne trouve que quelques troubles en rapport avec de l'arthrite sèche, surtout au niveau de l'épaule droite.

Dans une troisième étape on voit apparaître des troubles faisant penser à de la syringomyélie. Ils consistent en une légère dissociation de la sensibilité à la température. Quand on les a constatés pour la première fois, au mois de mai dernier, ils paraissaient plus étendus que maintenant et se montraient sur les deux pieds ; actuellement on les retrouve encore dans les même régions, mais plus localisés.

Il ne nous paraît pas admissible que les troubles moteurs puissent être rapportés à de la syringomyélie; leur distribution affecte une topographie beaucoup trop nettement périphérique. S'il existe de la syringomyélie, comme nous sommes portés à le croire, celle-ci ne s'est développée que consécutivement.

Les névrites se sont comportées comme des névrites ascendantes; elles diffèrent de la névrite ascendante habituelle en ce sens qu'elles se sont montrées exclusivement motrices et se sont développées sans qu'il existât de douleurs et sans troubles sensitifs. Localisées d'abord à droite elles ne s'expliquent pas par d'autre cause que la blessure. On peut admettre que celle-ci assez profonde a atteint un nerf musculaire et qu'une infection que nous supposons, sans pouvoir la déterminer, s'est propagée le long de ce nerf. Il est vrai que, bien que la blessure fût dans le territoire du nerf sciatique poplité interne, les premiers troubles moteurs apparaissent du côté du nerf sciatique poplité externe, mais ils ne tardent pas à s'étendre à tout ce nerf en même temps qu'ils se montrent sur le sciatique poplité interne, puis ils envahissent les nerfs de la cuisse et de la racine du membre. L'extension des névrites au côté opposé n'est pas facilement explicable; on sait que dans la névrite ascendante habituelle on a observé une semblable extension; mais dans le cas présent il ne nous paraît pas facile de comprendre pourquoi les névrites se montrent aussi sur ce côté d'abord sur les nerfs sciatiques poplités externe et interne où elles prédominent et sont beaucoup moins accusées sur les nerfs de la cuisse.

Malgré certaines obscurités du mécanisme pathogénique que nous supposons, le titre que nous avons donné à cette présentation nous paraît celui qui rend le mieux compte des faits observés.

X. Monoplégie Brachiale par Électrocution avec Anesthésie Hystérique par exploration médicale de la sensibilité, par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

Il est assez rare, et cela pour des raisons faciles à concevoir, de surprendre « l'origine médicale » d'une anesthésie hystérique, je veux dire de pouvoir faire la preuve que cette anesthésie a été provoquée par une exploration de la sensibilité. L'observation suivante me paraît faire pareille preuve.

Caj..., 30 ans, employé de tramway électrique, ne présente aucun antécédent morbide digne d'être noté. Il est assez sobre.

Le 3 juillet 1910, pour mettre sa voiture en marche, il presse de l'index droit le bouton de la sonnerie, sans s'apercevoir que la porcelaine protectrice était tombée, et reçoit une commotion électrique, très douloureuse, qui le rejette violemment en arrière. Pendant que l'index droit pressait le bouton, la main gauche s'appuyait sur un barreau de cuivre, ce qui, dit-il, avait dû former un court-circuit. La commotion fut perçue non seulement dans l'index, mais encore dans tout le membre supérieur, et la douleur aurait duré quelques moments. Il ne perdit nullement connaissance, mais il fut obligé de s'asseoir, mal à l'aise et le front en sueur, en attendant que sa voiture fût arrivée à Ivry.



Fig. 1. Fig. 2.

Il vient à l'hospice un quart d'heure après l'accident, avec une monoplégie et une contracture du membre supérieur, qui s'étaient installées, dit-il, aussitôt après. Il était excité, loquace, croyait avoir couru un grand danger et était inquiet de son sort. L'interne de garde constate que le membre supérieur droit était fortement contracturé, l'avant-bras en demi-flexion et en légère pronation, les doigts écartés et raidis en flexion incomplète. Les muscles étaient durs et douloureux à la pression. La paralysie était

complète. C'est à peine s'il existait une faible ébauche de flexion et d'extension au niveau des doigts.

Le malade se plaignait de souffrir à la face interne du coude. L'exploration de la sensibilité objective fut faite par pincements, en répétant au malade cette question : « Sentez-vous ? » La sensibilité à la douleur fut trouvée normale sur le membre contracturé. Pour atténuer la contracture, l'interne de garde fit préparer un bain de bras. Le malade ne put le supporter, se plaignant que l'eau fût trop chaude. Il est donc avéré qu'à ce moment il sentait et la douleur et la température.

Le lendemain matin, cet homme revenait à la consultation de chirurgie. La contracture était à peu près dans le même état. On lui fit préparer et prendre un bain chaud, semblable à celui de la veille. Non seulement il le supporta, mais il ne le sentit même pas. Il ne sut pas dire s'il était chaud ou froid. Donc, à ce moment, il existait une thermo-anesthésie, absente la veille.

J'ai vu ce malade hier, 6 juillet, pour la première fois. Il se présentait, comme aujourd'hui, avec une contracture du membre supérieur, dans l'attitude ci-dessus signalée. La paralysie n'est pas absolue, mais est extrêmement marquée, dans tous les segments. Le malade n'éprouve aucune douleur spontanée, mais il se plaint que son membre soit lourd. Les mouvements passifs y sont très limités et douloureux. L'examen méthodique de la sensibilité, pratiqué avec précaution afin d'éviter toute suggestion, révèle l'existence d'une anesthésie segmentaire, complète pour tous les modes, au niveau de l'index droit, de l'avant-bras et du bras, suivant les limites indiquées par le schéma (*fig.* 1 et 2).

Il est impossible, à cause de la contracture, de rechercher l'état des réflexes tendineux. Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs, ni autres manifestations morbides chez cet homme, vigoureux et bien portant par ailleurs.

L'intérêt de ce cas réside avant tout dans le mode de production de l'anesthésie. Cette anesthésie faisait défaut au moment de la première exploration. Or, elle existait dès le lendemain. Il est légitime, à mon avis, d'admettre que les pincements et les questions posées au malade (encore ému et troublé), pendant le premier examen, ont attiré son attention sur la sensibilité de son membre contracturé et provoqué par suggestion l'apparition de l'anesthésie sur ce membre. N'est-ce pas là l'explication la plus logique qu'on puisse donner ? Il s'agit donc, à mon sens, d'une anesthésie provoquée par l'exploration médicale de la sensibilité cutanée. Ce fait vient à l'appui de l'opinion exprimée par M. Babinski sur l'origine de la plupart des anesthésies hystériques.

Quant à la monoplégie brachiale, est-elle aussi de nature hystérique ? La chose est très vraisemblable, mais il est impossible de le certifier actuellement.

Note additionnelle. — Aujourd'hui, 9 juillet, j'ai guéri ce malade, en cinq minutes, et de sa monoplégie et de son anesthésie. Il a suffi d'une pulvérisation au chlorure de méthyle sur le membre, en affirmant au malade les effets curateurs de ce traitement. Donc la contracture, comme l'anesthésie, était ici de nature hystérique.

Pour écarter toute hypothèse de simulation, il me suffira d'ajouter qu'il n'y avait chez cet homme aucune espèce d'intérêt en jeu, encore qu'il s'agît d'un accident du travail. En effet, d'une part, le malade était sur le point de prendre ses vacances annuelles, pendant lesquelles il touche solde entière. D'autre part, il avait été mis en congé à la suite de cette contracture qui l'empêchait de travailler, et pendant ce congé il ne devait toucher que demi-solde. Il est, au demeurant, très possible que ces deux raisons de demi-solde et de vacances aient facilité la guérison.

XI. **Sur un cas d'Encéphalite à prédominance Cérébelleuse,**

par MM. Alphonse BAUDOUIN et Henri FRANÇAIS.

Nous présentons, à la Société de Neurologie, une enfant atteinte d'une affec-

tion cérébelleuse dont l'histoire clinique, intéressante à plusieurs points de vue, est la suivante :

Cette malade, Mathilde F..., est âgée de 7 ans 1/2. Aucun antécédent héréditaire intéressant n'est à mentionner. Sen père et sa mère sont bien portants. Ils ont deux autres enfants.

Elle est née à terme, mais était fort grêle au moment de sa naissance, et son développement était comparable, d'après la sage-femme, à celui d'un fœtus de 7 mois. Elle a été nourrie au sein par sa mère.

C'est à l'âge de 3 mois qu'est survenue la première crise épileptiforme. Elle dormait sur les genoux de sa mère lorsque, tout à coup, elle a poussé un cri, ses membres se sont raidis quelques instants, et la crise a pris fin sans qu'il se soit produit de convulsions cloniques. D'autres crises semblables à la première se sont montrées dans la suite, à des intervalles très irréguliers variant de quelques heures à 3 mois. La fréquence des crises a notablement augmenté depuis l'âge de 21 mois.

Actuellement l'affection est caractérisée principalement par des crises épileptiformes et par des troubles psychiques somatiques et sur lesquels nous insisterons.

Les crises épileptiformes se présentent sous deux formes. Les unes sont relativement rares : elles ont lieu une ou deux fois par mois. Elles surviennent en général pendant le sommeil, débutent par un cri : puis l'enfant se raidit, les quatre membres se mettent en extension forcée, la tête en arrière. L'aspect qu'elle prend est celui de l'opisthotonos, elle conserve cette attitude pendant une minute environ. La crise se termine après cette phase tétaniforme : elle n'est pas suivie d'une phase clonique. Après ces crises, la petite malade est généralement agitée, anxieuse, a peur de tout.

Une autre variété de crises se montre avec une fréquence beaucoup plus grande. On en compte environ dix à quinze par heure. La malade cesse brusquement de faire attention à ce qui l'environne. Elle semble s'évanouir, laisse tomber sa tête en avant, demeure inerte pendant quelques secondes, puis reprend connaissance et continue comme si de rien n'était ce qu'elle faisait auparavant. Au cours de quelques-unes de ces crises, on voit survenir de petites contractions toniques, puis cloniques, dans les muscles du cou et des membres inférieurs du côté droit.

Cette petite fille est d'une taille et d'un développement physique au moins égal à la moyenne généralement observée chez les enfants de son âge.

Son état psychique présente certaines particularités. Elle se montre affectueuse à l'égard de ses parents, mais peu bienveillante envers les personnes qu'elle ne craint pas, ou envers les animaux domestiques. Son intelligence est peu développée. Elle ne s'exprime que d'une façon très imparfaite. Elle comprend cependant tout ce qu'on lui dit. Elle connaît bien les lettres de l'alphabet, mais n'a pu apprendre à lire.

Elle présente une disposition toute spéciale pour le calcul. Elle est capable, étant donnée une date quelconque de l'année, de dire le jour de la semaine correspondant à cette date. Elle semble avoir une mémeire extraordinaire pour les chiffres et pour les dates. Son attention est difficile à fixer et elle manque de réflexion et de jugement.

La parole n'est pas modulée, elle est faite d'une série de cris aigus.

L'examen des membres montre l'absence de toute atrophie musculaire et l'intégrité de la force dans tous les segments.

Le réflexe rotulien droit est un peu plus fort que le gauche, lequel semble normal. Le réflexe achilléen est également un peu plus fort à droite qu'à gauche. Le réflexe plantaire semble se faire en extension à droite, mais en flexion à gauche : mais en raison des mouvements de défense, la constatation est malaisée.

Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Il n'y a pas de réflexes abdominaux.

Les gestes de la malade sont un peu démesurés. On constate un peu d'hésitation et de tremblement dans les mouvements exécutés au commandement. Si on lui fait prendre un verre, les mains tremblent et hésitent avant d'atteindre le verre et oscillent légèrement en le portant à la bouche.

Les mouvements des membres inférieurs sont également un peu hésitants.

La petite malade est capable de se tenir debout, dans une immobilité relative, à condition que les jambes soient un peu écartées. Lorsqu'on lui demande de fléchir le tronc en arrière, elle s'incline avec une extrême brutalité, et tomberait si on ne la retenait pas. La marche, depuis l'âge de seize mois, époque à laquelle elle s'est établie, présente les mêmes caractères. La progression se fait à petits pas, suivant une ligne brisée. Il y a, en somme, une titubation cérébelleuse tout à fait typique.

La sensibilité est difficile à bien étudier en raison de la difficulté qu'il y a à fixer l'attention de la malade. Il semble cependant qu'elle soit normale. L'enfant réagit partout à la piqûre et perçoit les vibrations du diapason.

Il n'y a rien à signaler du côté des organes des sens. La motilité oculaire est normale, et on ne constate pas de nystagmus.

Nous sommes donc en présence d'une malade chez laquelle l'existence d'un syndrome cérébelleux est indiscutable. L'âge de la malade et son état psychique empêchent sans doute l'étude des tests délicats, mais la démarche titubante, l'incoordination des mouvements, les gestes démesurés, dépourvus de liant et de souplesse : suffisent à établir la réalité de ce diagnostic.

Nous insisterons sur ces crises tétaniformes où la malade se met en opisthotonos, elles sont comparables à celles qui ont été décrites par Jackson (1) au cours des néoplasies cérébelleuses.

De quelle nature est cette lésion du cervelet ? Peut-on penser à une agénésie simple ? Il en existe dans la science un cas célèbre, à la vérité bien ancien, c'est l'observation de Combettes, publiée en 1831, à la Société anatomique, et où l'autopsie montra une absence complète du cervelet, des pédoncules postérieurs et de la protubérance. Dans ce cas, on constatait un syndrome cérébelleux associé à un certain degré de déficit intellectuel et à des attaques épileptiformes. Mais la malade présentait des troubles moteurs qui manquent dans notre cas. C'est seulement à partir de l'âge de cinq ans, qu'elle avait commencé à pouvoir se tenir sur ses jambes. Il existait une grande faiblesse des extrémités en même temps qu'un retard considérable du développement.

En raison de l'extrême rareté de l'agénésie vraie, il est à peu près certain que ce diagnostic peut être écarté. Plus nombreuses sont les observations de sclérose inflammatoire du cervelet survenant chez de jeunes enfants. Elles succèdent ordinairement à une encéphalopathie infantile. Nous croyons que c'est le cas chez notre malade. Il est difficile de dire si, chez elle, la lésion du cervelet s'accompagne d'une atteinte marquée des hémisphères. Dans les observations avec autopsie rapportées dans la thèse de M. André Thomas, on trouve en effet qu'une sclérose presque uniquement cérébelleuse peut se compliquer de troubles intellectuels et de crises épileptiques.

Faisons remarquer, en terminant, que notre malade ne saurait, en aucune façon, être considérée comme une idiote vraie. Il s'agit simplement d'une arriérée. Elle comprend ce qu'on lui dit, et n'est dépourvue ni de sensibilité, ni de volonté.

Un point intéressant est l'hypertrophie de la mémoire que nous relevons chez elle et cette disposition extraordinaire au calcul qu'elle semble présenter. De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés auprès des institutrices chargées, à la Salpêtrière, d'instruire les enfants arriérés, il semble résulter que les faits de cet ordre ne sont nullement exceptionnels.

XII. Un cas de Névrite du Trijumeau avec Atrophie des Muscles Masticateurs, par MM. M. Ferry et R. Gauducheau, internes des hôpitaux. (Travail du service du professeur Dejerine.) (Présentation de malade.)

Les cas de névrite du trijumeau avec atrophie des muscles masticateurs sont rares et c'est ce qui nous a engagés à présenter cette malade à la Société.

(1) H. Jackson, Case of tumour of the middle lobe of the cerebellum. Cerebellar paralysis, with rigidity. Occasional tetanuslike seizure. *Brain*, t. CXVI, 1906, p. 425.

C... Pauline, âgée de 46 ans, giletière, vient consulter le 6 juillet, dans le service de M. le professeur Dejerine, à la Salpêtrière.

Elle vient consulter pour des troubles nerveux, que nous étudions plus loin, mais ce qui frappe tout de suite l'observateur, c'est l'asymétrie faciale très nette des deux moitiés du visage. Les masses musculaires du côté gauche paraissent en effet très atrophiées.

Si on interroge la malade, elle raconte qu'il y a 15 ou 18 ans, la maladie débuta par des douleurs dans la région temporo-frontale et massétérine du côté gauche. C'étaient des douleurs d'abord légères, puis très vives, paroxystiques, survenant cinq ou six fois dans la journée et dont l'intensité ne faisait qu'augmenter. Déjà à cette époque il existait une certaine gêne et une certaine difficulté dans les mouvements d'abaissement et d'élévation de la mâchoire. Ces douleurs ont actuellement disparu.

Ce n'est qu'un ou deux ans après le début des douleurs que la malade s'aperçut que sa joue diminuait de volume et qu'une dépression se produisait dans les régions correspondantes.

Cette hypoesthésie siège aussi du côté gauche de la muqueuse buccale; la piqûre d'épingle est moins nettement perçue.

Il n'existe pas de troubles nets du sens de la pression. Les sensibilités thermique et osseuse sont intactes.

L'*examen électrique* (docteur Rieder) montre que le temporal et le masséter présentent une légère diminution de l'excitabilité faradique sans réaction de dégénérescence.

L'*examen des organes des sens* a montré une atteinte *du goût*. Sur le côté gauche de la langue, la malade reconnaît très tardivement le sulfate de quinine et le chlorure de sodium, la sensibilité douloureuse de la langue est, par contre, intacte.

La *vision* est intacte et il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson. La sensibilité cornéenne est intacte.

Tels sont les symptômes présentés par la malade ; mais elle est venue consulter pour d'autres troubles.

Elle se plaint d'éprouver, depuis quelque temps, une sensation de pesanteur dans la jambe gauche. Au bout de quelques minutes de marche, sa jambe lui paraît, comme elle le dit, en plomb. Elle accuse là des phénomènes analogues à ceux « de la claudication intermittente de la moelle épinière ». Ajoutons que l'examen nous montre une légère exagération du réflexe rotulien gauche, une beaucoup plus nette pour le réflexe achiléen, et enfin, le signe de Babinski existe de ce côté gauche. Pas de clonus du pied.

Il y a deux ans, les dents de la moitié gauche de la mâchoire supérieure tombèrent. Depuis cette époque, l'atrophie musculaire a paru s'arrêter.

On fit un traitement électrique qui fut peu suivi, la malade n'ayant pas eu le temps de se soigner.

Etat actuel. — A l'*inspection :* atrophie très considérable des muscles temporal et masséter, s'étendant sur toute l'étendue de l'insertion musculaire; dépression très nette, faisant ressortir le contact osseux. A la *palpation :* on sent les masses musculaires molles et sans résistance; on constate, en outre, la disparition de la boule graisseuse de Bichat, donnant à la face un aspect asymétrique.

Motilité : impotence fonctionnelle des muscles masticateurs. Si la malade essaie de serrer les mâchoires, on ne sent plus du côté correspondant le masséter et le temporal se contracter et se durcir sous la peau.

La pression des dents est très limitée du côté malade, les mouvements de latéralité de la mâchoire, moins touchés, sont cependant moins nets qu'à l'état normal.

On ne constate aucun signe de paralysie faciale.

Le *réflexe* massétérien est un peu diminué à gauche.

Les réflexes sus-orbitaires sont intacts.

Les *troubles de la sensibilité* sont très peu marqués.

Si la sensibilité tactile n'est que très peu altérée dans le domaine du trijumeau, la sensibilité douloureuse, par contre, est assez altérée. Il existe une zone d'hypoesthésie à la douleur occupant tout le côté gauche de la face, tout le territoire du trijumeau — face et crâne — et même, comme nous le verrons tout à l'heure, d'autres territoires radiculaires. La sensibilité à la température est normale.

L'examen du membre supérieur et du cou a montré des signes plus importants; en effet, il existe là des signes de radiculite.

La malade se plaint d'un engourdissement du membre supérieur gauche.

A l'examen, on ne trouve pas d'atrophie musculaire; il existe un peu de diminution de la force musculaire. Le réflexe olécranien est normal. Le réflexe radial est exagéré à

gauche. Il n'existe pas de mouvements associés; il n'y a pas de troubles de la diadococinésie, sphincters intacts.

Mais ce sont surtout les troubles de la sensibilité qui attirent l'attention. En effet, l'hypoesthésie douloureuse constatée à la face s'étend sur le côté correspondant du cou et à la face postérieure du crâne dans le territoire de C², C³, C⁴.

Cette hypoesthésie se continue également sur le membre supérieur et affecte une disposition radiculaire correspondant à C⁵, C⁶ et C⁷. Il n'y a pas d'altération du sens stéréognostique. Les autres modes de la sensibilité sont intacts.

Tels sont les symptômes présentés par la malade; pour compléter l'examen, il faudrait le résultat d'une ponction lombaire que nous n'avons pu faire, la malade étant venue consulter de la ville sans rester à l'hôpital.

Chez la malade que nous présentons il faut tout d'abord admettre l'existence d'une névrite du trijumeau avec participation des deux racines, sensitive et motrice; enfin il existe des lésions des racines cervicales et des troubles médullaires, se traduisant par la claudication de la moelle épinière. Ce diagnostic étant posé, il faut remonter à la cause de l'affection.

Nous nous demandons s'il ne s'agit pas de lésions spécifiques, la syphilis étant une cause très fréquente de radiculite; ce qui contribuerait à nous faire pencher pour ce diagnostic, c'est l'existence actuelle d'une céphalée violente.

XIII. **Un cas d'Amyotrophie type Charcot-Marie**, par MM. Baudouin et H. Schaeffer. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société un cas fruste d'amyotrophie type Charcot-Marie, digne d'être rapporté par les quelques particularités intéressantes qu'il présente :

Rachel Poin..., âgée de 14 ans 1/2, vient consulter à la Salpêtrière pour une atrophie musculaire de la main gauche ayant débuté il y a 2 ans 1/2 à 3 ans environ.

Sa mère, âgée de 35 ans qui l'amène est très bien portante. Son père, âgé de 41 ans, fumiste, est aussi, paraît-il, très bien portant.

La malade n'a ni frères ni sœurs et n'en a jamais eu. Sa mère n'a jamais fait de fausses couches. Elle ne connaît pas dans sa famille, ni dans celle de son mari de parents ayant jamais présenté des troubles de la démarche, de l'amyotrophie, aucune affection en un mot qui ressemble à celle que présente sa fille.

La malade a toujours été très bien portante. Pas de maladies infectieuses dans ses antécédents. Elle est réglée depuis quelques semaines.

Le début de l'affection actuelle a été essentiellement lent et insidieux. L'enfant a d'abord constaté de la faiblesse, de l'engourdissement dans la main gauche, quand elle exécutait quelques minimes travaux d'aiguille. La main gauche se fatiguait plus vite que la droite quand elle faisait du crochet. La faiblesse a été en augmentant ainsi, petit à petit et la malade constata qu'elle lâchait les objets, qu'elle ne pouvait soulever des choses pesantes, ni serrer aussi fort de la main gauche qu'auparavant.

Quand on examine actuellement la main gauche de la malade on est frappé tout d'abord par l'aspect plus effilé et plus gracile de cette main en comparaison avec celle du côté opposé. Si l'on palpe maintenant les masses musculaires, on constate une amyotrophie très nette des muscles de l'éminence thénar. Cette dernière n'a plus son relief musculaire habituel, mais paraît plutôt excavée. Tous les muscles ne sont pas également pris. Le court abducteur ainsi que l'opposant ont presque complètement disparu ; par contre, le court fléchisseur et surtout l'adducteur semblent fort peu atteints. L'opposition du pouce aux autres doigts de la main peut encore se faire, mais dans ce mouvement la malade oppose le bord interne de la première phalange et non sa face palmaire aux autres doigts. Le mouvement de rotation du premier métacarpien portant sa face antérieure en dedans déterminée par la contraction de l'opposant ne peut donc plus se faire. L'extension de la première phalange du pouce se fait aussi sans énergie.

L'éminence hypothénar est beaucoup moins atteinte.

Enfin parmi les interosseux, le premier seul est intéressé ainsi que nous le montreront les réactions électriques. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts s'exé-

eutent d'ailleurs assez bien. Toutefois la force de la main gauche est notablement diminuée dans son ensemble.

La malade amène 15 kilogrammes au dynamomètre à droite, 10 seulement à gauche. L'avant-bras gauche paraît aussi plus grêle que le droit. La différence est toutefois minime. A 12 centimètres au-dessus de l'apophyse styloïde du radius on note une différence de un centimètre de circonférence.

La main droite n'est pas atteinte. Peut-être existe-t-il un léger aplatissement du bord antéro-externe de l'éminence thénar qui ferait supposer un début d'atrophie de l'opposant et du court abducteur ? C'est en tout cas très minime.

Il n'y a rien à noter aux membres inférieurs. La malade dit bien qu'elle use davantage le bord externe de sa chaussure ; qu'elle a tendance à se tordre le pied au dedans, mais il en aurait, paraît-il, toujours été ainsi, et les péroniers paraissent fonctionner normalement.

Pas de secousses fibrillaires dans les muscles atrophiés.

Pas de contraction idio-musculaire, ni dans les muscles sains ni dans les muscles malades.

Les réflexes tendineux et périostés sont normaux aux membres supérieurs des deux côtés.

Aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens son normaux, mais les achilléens sont abolis. Dans certains cas, à la suite de sollicitations répétées, il nous a semblé percevoir une ébauche de réflexe à gauche, tardive et lente. En tout cas elle serait bien minime.

Les réflexes cutanés, abdominaux et plantaires existent et sont normaux.

Aucun trouble de la sensibilité objective superficielle ou profonde.

Depuis quelques mois seulement, la malade a ressenti des sensations mal définies, qu'elle compare à des chatouillements dans les deux mains.

On note quelques troubles vaso-moteurs, se traduisant par une sudation abondante au niveau des mains.

Aucun phénomène d'incoordination.

Pas de Romberg.

Pas de troubles des sphincters.

La vue est bonne. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Ponction lombaire négative.

Examen électrique fait par M. Huet.

Courant faradique. — Main gauche.

Diminution très marquée dans le court abducteur du pouce. Simples contractions fibrillaires se produisant sous l'électrode.

Diminution très marquée aussi dans l'opposant, moins marquée dans le court fléchisseur et le premier interosseux.

L'adducteur se contracte normalement.

Pas de diminution notable dans les muscles de l'éminence hypothénar.

Excitabilité normale des nerfs médian et cubital à l'avant-bras.

Courant galvanique. — Diminution de l'excitabilité analogue à celle qui a été constatée avec le faradique. Dans le premier interosseux tendance à l'égalisation polaire.

En résumé, il existe une diminution simple de l'excitabilité, mais sans DR.

Pas de troubles de l'excitabilité électrique dans la main droite ni dans les membres inférieurs.

Enfin une radiographie comparée des deux mains a montré des troubles trophiques osseux très nets de tous les os de la main gauche et même du tiers inférieur du radius et du cubitus. Ces troubles trophiques osseux sont particulièrement nets pour le premier métacarpien et les deux phalanges du pouce dont la seconde est filiforme à son extrémité distale.

La nature de l'affection dont est atteinte la malade que nous présentons ne nous paraît laisser aucun doute, et l'atrophie musculaire Charcot-Marie peut seule, à notre sens, expliquer l'amyotrophie du membre supérieur et l'abolition des réflexes achilléens. Toutefois cette observation présente quelques particularités sur lesquelles nous désirerions insister. Nous relevons, sans nous attarder, l'absence d'antécédents familiaux, fait constaté assez fréquemment, et l'existence de cette affection chez une jeune fille alors qu'on la rencontre surtout dans le sexe masculin.

Nous préférons insister sur les caractères de l'amyotrophie qui, dans notre cas, est en quelque sorte élective. Elle frappe gravement certains muscles au niveau de l'éminence thénar pour en épargner d'autres. Le court abducteur et l'opposant sont presque complètement atrophiés alors que l'adducteur est sain. Cette atrophie ne présente pas une disposition névritique tronculaire. Une névrite du médian ne pourrait expliquer en aucune façon l'atteinte du premier interosseux. Cette atrophie est très différente aussi de celle du type Aran-Duchesne qui en général frappe tous les muscles de la main.

De plus, dans l'atrophie Charcot-Marie les lésions sont le plus souvent symétriques, et dans cette observation le membre supérieur gauche est le seul qui jusqu'ici soit lésé.

Enfin, nous avons au début qualifié ce cas de fruste. Sans doute, il est fruste en ce sens que l'atrophie n'a pas une marche rapidement extensive et que les régions lésées sont très limitées. Mais ces régions sont très sérieusement atteintes et les troubles trophiques graves tels que ceux de la trophicité osseuse que nous avons signalés au cours de l'observation, intéressantes à rappeler parce que rares dans l'athophie Charcot-Marie, en sont la preuve la plus significative.

XIV. **Tumeur de l'angle Ponto-cérébelleux. Observation clinique avec autopsie,** par MM. André-Thomas, Jumentié et Clarac, internes des hôpitaux. (Travail du service du professeur Dejerine (Salpêtrière), et du service du docteur Babinski (Pitié).

L'observation que nous rapportons est celle d'un malade que nous avons examiné au début de son affection à la consultation du professeur Dejerine et que nous avons pu suivre ensuite dans le service du docteur Babinski.

Il s'agit d'un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à évolution particulièrement rapide, et dont la marche par poussées successives mérite d'être décrite complètement.

T..., coloriste en cartes postales, âgé de 36 ans, vient consulter en novembre 1909 pour une *céphalée* intense et tenace et des *vertiges*.

C'est un homme particulièrement vigoureux, véritable athlète, qui a toujours été bien portant jusqu'en octobre 1909, date à laquelle débutèrent, au cours d'une période d'instruction militaire, les accidents dont il se plaint : de l'*insomnie* tenace, de la *cephalée* et depuis quelques jours *des troubles de la marche*.

Dans les *antécédents* de ce malade on note : une fièvre typhoïde dans le jeune âge ; une hémotysie sans autres symptômes il y a 16 ans ; une crise de dépression neurasthénique pour laquelle il vint consulter déjà le professeur Dejerine et dont il guérit rapidement.

Le malade nie la syphilis ; il a eu 3 enfants dont un mort en bas âge de bronchopneumonie. Il est à noter que sa femme fit une fausse couche de 7 mois; peut-être y a-t-il eu contamination, ce malade ayant eu des rapports extra-conjugaux quelque temps avant.

Examen du 7 janvier 1910. — Les *vertiges* sont les troubles dont le malade se plaint surtout; ils sont particulièrement marqués après les repas et le malade les compare à un véritable état d'ivresse.

Les *troubles de la marche* sont des plus nets : Le malade se tient debout et *marche les jambes écartées*, élargissant sa base de sustentation. On note des *oscillations*, perçues du reste par le malade, de la *titubation*.

Sa *démarche* est incertaine, ébrieuse et il a de la *latéropulsion droite* qui le fait involontairement frôler les murs. L'occlusion des yeux ne la fait du reste pas augmenter.

Si on lui fait exécuter une brusque volte-face, il hésite et titube surtout quand il tourne de gauche à droite : au bout de quelques rotations dans ce sens, il accuse des bourdonnements d'oreille avec sifflements, ce qui ne se produit pas dans les mouvements de droite à gauche.

La titubation et l'hésitation sont également très nettes quand le malade se lève de la

chaise pour marcher, quand il exécute un mouvement ou un ordre brusquement donné. Le saut à cloche-pied est difficile du côté gauche, impossible à droite. Les troubles de l'équilibre sont donc manifestes. Durant la marche on remarque que la jambe droite est plus raide que la gauche et il la porte plus brusquement et plus loin en avant, le pied droit frappant avec force le sol.

Dysmétrie nette du côté droit constatée par une série d'épreuves comme chez le malade présenté ici même par André-Thomas et Jumentié (Société de Neurologie, novembre 1909). Lorsque le malade veut prendre un verre sur une table il y a une hyperextension des doigts de la main droite. Si on lui commande, lorsqu'il est étendu sur le dos, de mettre le talon sur le genou du membre opposé, on voit que du côté droit il dépasse le but et revient dans un second temps. Quand le malade met le pied sur une chaise, on note du côté droit une brusquerie plus grande.

Dans tous ces mouvements, on note de l'hésitation, le malade dépasse le but et ne le touche qu'après plusieurs oscillations, mais l'*orientation vers le but est conservée*.

La suppression du contrôle de la vue n'augmente pas ces phénomènes.

Asynergie peu marquée. Lorsque le malade renverse le haut du corps en arrière, les jambes fléchissent sur les pieds et les cuisses sur les jambes ; pas de chute en arrière.

Pas de troubles de la diadococinésie.

La force musculaire est intacte aussi bien aux membres supérieurs qu'aux inférieurs ; aucune parésie.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est peu nette, le malade détache un peu plus le talon droit que le gauche.

Pas de *signe de Babinski*. Les *réflexes tendineux* sont normaux.

Légère et discutable *parésie faciale* droite.

Tremblements fibrillaires de la langue, qui est légèrement déviée à gauche. Plaque de leucoplasie sur son bord droit. Elle semble plus molle, un peu *atrophiée* de ce côté.

Le voile du palais est affaissé à droite et la luette est déviée à gauche. Pas de troubles de la déglutition.

La parole, comme le reconnaît le malade, est gênée, embrouillée, difficile ; la langue marche moins bien, il ne peut plus chanter comme il le faisait autrefois.

Yeux. — *Parésie du droit externe*. — Strabisme interne de l'œil droit. *Nystagmus* seulement dans les mouvements latéraux externes de l'œil droit. *Pas de stase papillaire*, mais papilles blanches à type d'atrophie papillaire (Rochon-Duvigneaud).

Oreilles. — Surdité à droite avec conservation de la transmission osseuse des bruits. Ouïe normale à gauche.

Sensibilité. — Il ne semble pas y avoir de troubles de la sensibilité générale sur le tronc et sur les membres. Anesthésie au tact, à la piqûre et au goût dans la moitié droite du voile, la partie postérieure de la langue du même côté et la partie interne de la joue droite.

Le malade trouve que les aliments, lorsqu'ils sont du côté droit de sa bouche, n'ont pas de goût.

Le trijumeau ne semble pas pris dans sa branche motrice.

État général. — Amaigrissement marqué, perte d'appétit, insomnies.

L'examen des urines montre *du sucre*, 34 gr. 72 par litre, sans aucun autre signe de diabète.

La ponction lombaire montre une hypertension nette et la présence de sucre en excès dans le liquide céphalo-rachidien. Pas d'albumine. *Réaction de Noguchi* négative (Dr Baudoin).

A ce moment, on était en droit de porter le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, étant donnés les troubles dans le domaine des Ve, VIe, VIIe et VIIIe paires droites avec la paralysie droite du voile et les troubles cérébelleux, prédominant à droite.

Toutefois la stase papillaire faisait défaut.

Le traitement spécifique fut alors institué sans résultats.

Examen du 27 février. — Le malade très impressionné et désespéré est resté un certain temps sans venir à l'hôpital et, quand on l'examine, on constate une rapide aggravation.

La marche est devenue presque impossible, on doit le soutenir. L'écartement de la base de sustentation ainsi que la titubation ont augmenté. Il en est de même de la dysmétrie.

La force musculaire est toujours intacte. Au dynamomètre : 30 main gauche, 40 main droite, toutefois on note un peu d'hypotonie des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont très forts des deux côtés, le réflexe radial semble plus fort à gauche.

Réflexes cutanés. — En recherchant le *signe de l'orteil*, on note que le malade ne réagit presque pas. Mouvement de défense avec ébauche de flexion. Réflexe crémastérien net des deux côtés. Abdominal faible.

On n'a pas trouvé de *catalepsie* : le malade couché sur le dos (cuisses fléchies sur le bassin et jambes sur les cuisses) se fatigue vite et oscille.

De nouveaux phénomènes ont apparu :

Double spasme facial, surtout dans le facial supérieur, fermeture spasmodique des yeux.

Le nystagmus est devenu bilatéral, très marqué dans les mouvements de latéralité. *Diplopie.*

Les troubles de la sensibilité sont les mêmes dans le domaine du trijumeau. Toutefois, on note que le malade sent plus la piqûre. Sorte d'hyperesthésie douloureuse dans le territoire cutané du trijumeau.

Sens stéréognostique intact.

La paralysie faciale reste discutable.

Examen électrique (Dr Baudoin). — *Galvanique.* Contraction de l'orbiculaire des yeux et du mentonnier pour 5 milliampères à droite. A gauche, on obtient une contraction des mêmes muscles avec 3 milliampères.

Examen oto-rhino-laryngologique (Dr Munch). — Weber latéralisé à gauche. Larynx normal. Voile du palais prolabé à droite.

Les troubles du caractère sont très aggravés ; le malade pleure facilement ; il ne peut plus travailler ; manque totalement de volonté.

Ce second examen montre que le côté droit n'est plus le seul pris ; en dehors de la généralisation des troubles de l'équilibre, les VIe et VIIe paires gauches semblent irritées.

Examen du 10 mai. — Le malade s'est décidé à entrer à l'hôpital au commencement de mai et nous avons pu constater les progrès considérables de l'affection.

Motilité. — Le malade est complètement alité depuis 2 mois et cependant il ne présente *aucune paralysie. La force musculaire est encore intacte*, malgré un fort amaigrissement, elle est peut-être un peu diminuée dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les extenseurs du pied à gauche.

Réflexes tendineux. Forts. — Extension de l'orteil des deux côtés *(Signe de Babinski).*

Les troubles asynergiques semblent s'être accrus. *Couché*, le malade a de la peine à se retourner dans son lit et les mouvements des épaules s'exécutent bien avant ceux du bassin, qui ne se font qu'incomplètement.

Il ne peut s'asseoir seul sur le lit et lorsqu'on l'aide à prendre cette position, il doit se tenir fortement pour la garder.

La tête est agitée de mouvements de latéralité, sorte de *nystagmus céphalique*, elle a tendance à tomber, elle penche en avant et à droite.

Dès qu'il quitte son appui, le tronc oscille puis tombe latéralement ou en avant, au point que la tête touche les genoux, et pourtant le malade a toute sa force dans les muscles du tronc comme on peut s'en assurer en lui commandant de s'opposer aux mouvements qu'on lui imprime.

Lorsque l'on *soulève* le malade et qu'on le soutient debout, il ne s'effondre pas, mais son corps se plie soit en avant soit latéralement.

Si on demande au malade d'essayer de marcher, on note une asynergie marquée entre le tronc et les jambes : aucune mesure dans les mouvements des jambes, la droite surtout est portée loin en avant, le tronc ne suivant pas et tombant en arrière ou latéralement.

La diadococinésie est presque normale, un peu de lenteur toutefois à droite.

La recherche de la *catalepsie* montre que ce malade maintient ses jambes sans oscillation assez longtemps : la gauche cependant se fatigue assez rapidement et tombe.

Nerfs craniens. Ve paire. — Sensation subjective d'engourdissement de la moitié droite de la face que le malade croit morte. Mêmes signes d'anesthésie sur la moitié droite du voile, la face interne de la joue droite et la partie droite de la langue. *Anesthésie cornéenne* complète à droite, presque complète à gauche.

VIe paire très parésiée à droite. Légèrement touchée à gauche. Le malade porte bien le globe oculaire à gauche, mais il ne peut maintenir cette position. *Diplopie.* Nystagmus bilatéral dans toutes les directions. VIIe paire. — *La parésie faciale est toujours très peu marquée*, douteuse même. Le malade résiste toutefois mal aux mouvements d'ouverture des paupières à droite. Spasme orbiculaire double.

VIIIe paire. (Examen de M. Weil.)

1° *Acoustique. Oreille gauche normale. — Oreille droite.* — Aucune perception si on annihile l'oreille gauche.

2° *Statique.* — Epreuve de Barany (15°). *Oreille gauche.* — Après 2 minutes d'irrigation, le nystagmus spontané ne disparaît pas, il semble seulement que les yeux se fixent à gauche et reviennent à gauche lentement si on provoque un regard à droite ; cette déviation est surtout marquée pour l'*œil gauche*. *Oreille droite.* — Absolument aucun changement après 2 minutes.

Langue. — Moitié droite molle avec bord droit un peu incurvé.

Pharynx. — Hémiparésie des piliers à droite. La luette est déviée à gauche légèrement. Le voile n'est plus soulevé. La paroi postérieure du pharynx est complètement immobile. Impossibilité de provoquer le réflexe pharyngien. Gêne de la déglutition très grande, les liquides reviennent par le nez.

Le larynx paraît normal.

L'examen du fond d'œil (Chenet) montre : 1° Placards blancs de *neuro-retitrite* (diabétique peut-être). 2° Signes de stase. Vaisseaux dilatés. Hémorragies.

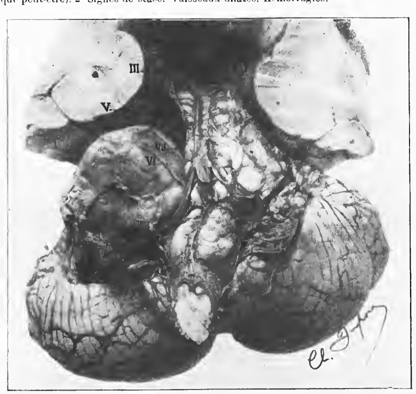


Fig. 1.

Le 5 juin. — Brusquement, les phénomènes s'aggravent, le malade devient aphone, sa voix est éteinte, et quand il fait un effort pour parler, on constate que sa *voix est bitonale*.

Il tombe dans une torpeur qui va en croissant. On ne peut plus rien lui faire avaler, à cause des troubles de la déglutition, et il meurt le lendemain matin.

L'autopsie nous a montré qu'il s'agit bien, comme nous l'avions pensé, d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, du volume d'un œuf de poule (voir fig. 1), qui semblait rattachée par un mince pédicule au conduit auditif interne.

Sa situation est celle des tumeurs de cette région. Elle comprime et écrase la moitié droite du pont et du bulbe. Le pédoncule cérébelleux moyen est *étiré* ainsi que les nerfs de la région, qui ont une longueur énorme. La Ve paire coiffe son pôle supérieur. La VIIe paire est aplatie en une mince feuille à sa face profonde et on la perd vers son bord externe. Quant à la VIIIe paire, aplatie encore, elle forme un mince ruban transparent contournant sa face postérieure en spirale.

Les nerfs mixtes sont refoulés en bas ainsi qu'un reste de flocculus.

La consistance en est molle, kystique, et sa paroi rompue laisse voir du sang formant un caillot récent.

Elle est encapsulée et facilement énucléable de la loge qu'elle s'est creusée, et nulle part elle ne se confond avec le tissu nerveux.

A la coupe, on constate un aspect très particulier; elle semble formée uniquement de caillots sanguins de volumes différents, accolés les uns aux autres, et dont la couleur varie du noir au jaune. Elle offre par endroits un aspect gélatineux et transparent.

Tous ces caillots sont enfermés dans une sorte de capsule qui est la tumeur proprement dite, elle est elle-même très vascularisée. Elle envoie entre ces caillots des cloisons qui les séparent.

Examen microscopique. Angiosarcome (cet examen et celui du névraxe feront de la part de l'un de nous le sujet d'un prochain travail).

Les points particulièrement intéressants de cette observation sont les suivants :

La *précocité des troubles cérébelleux* — perturbation de l'équilibre, démarche ébrieuse et surtout *dysmétrie*, mouvements dépassant le but, — phénomènes que n'augmentait pas l'occlusion des yeux.

La prédominance des troubles sensitifs, dans le domaine de la Ve paire, sur les troubles moteurs, et leur plus grande intensité au niveau des muqueuses.

L'atteinte rapide de la VIe paire : le moteur oculaire externe semble en effet particulièrement fragile, puisque jusqu'au bout la tumeur n'exerçait sur lui aucune compression directe.

Un fait vraiment remarquable est l'*état de la VIIe paire*, complètement aplatie, réduite à une mince lame qui se perd à la surface de la tumeur, et malgré cela les troubles fonctionnels furent réduits jusqu'à la fin à fort peu de chose. Les signes d'irritation (double hémispasme facial) l'emportaient sur les signes de paralysie.

Les voies motrices corticales étaient intactes, et la force musculaire conservée, et cela contraste encore avec la compression de la protubérance, dans sa moitié droite, et de la pyramide droite.

Les troubles de compression sont en effet très irréguliers; c'est ainsi que vers la fin de l'affection on notait très nettement l'atteinte de la fonction statique de l'oreille gauche avec conservation de l'acoustique, ce qui semblerait prouver que la compression s'exerçait seulement sur la branche ou les noyaux vestibulaires de la VIIIe paire.

Enfin, il faut rappeler que la stase papillaire ne fut qu'un phénomène très tardif chez ce malade, et que les lésions de neuro-rétinite constatées dès le début semblent devoir être mises sur le compte de la glycosurie. A ce propos, nous ferons remarquer que ce malade ne présentait aucun signe de diabète, et qu'il n'eut de la polydipsie que le dernier mois. On pourrait se demander si cette glycosurie ne relèverait pas de la lésion elle-même par irritation à distance du plancher du IVe ventricule.

Les troubles de l'équilibre doivent être mis sur le compte des perturbations survenues dès le début dans les voies cérébelleuses et dans les voies vestibulaires.

Dans l'interprétation des symptômes et particulièrement de ceux qui indiquaient une perturbation dans les nerfs craniens du côté opposé à la tumeur (spasme facial bilatéral, nystagmus bilatéral, troubles de la fonction statique de la VIIIe paire gauche, anesthésie cornéenne bilatérale) il faut vraisemblablement faire intervenir non seulement la compression de la protubérance, mais encore les tiraillements exercés sur les racines et l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La nature de la tumeur, sa riche vascularisation, la formation de

vastes lacs sanguins, expliquent, dans une certaine mesure, la rapidité relative de son évolution, et la progression par poussées successives.

XV. **Myélite dorso-lombaire aiguë au cours d'une Blennorragie récente**, par M. D. OLMER (de Marseille).

Paraplégie sensitivo-motrice avec troubles sphinctériens et trophiques. Réapparition partielle de la sensibilité par bandes à topographie radiculaire. Mort par septicémie. Examen microscopique de la moelle épinière.

(Cette communication est publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue Neurologique*.)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU JEUDI 7 JUILLET 1910

La Société de Neurologie de Paris s'est réunie en *Assemblée générale*, le jeudi 7 juillet 1910, à 11 heures 1/2 du matin, sous la présidence de M. SOUQUES.

Sont *présents* : 18 membres fondateurs ou titulaires : MM. ACHARD, ALQUIER, BABINSKI, BAUER, CHARPENTIER, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, HUET, KLIPPEL, LEJONNE, H. MEIGE, ROSE, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, A. THOMAS.

Et un membre honoraire : M. PIERRE MARIE.

Sont *absents* : 11 membres fondateurs ou titulaires : MM. BONNIER, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GUILLAIN, HALLION, LAIGNEL-LAVASTINE, DE LAPERSONNE, LÉRI, DE MASSARY, ROCHON-DUVIGNAUD.

Et 4 membres honoraires : MM. G. BALLET, RAYMOND, P. RICHER, PARMENTIER.

M. SICARD, trésorier de la Société de Neurologie de Paris, donne lecture des comptes de l'exercice 1909 :

Comptes de l'exercice 1909

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1909 .... Fr.	1 800 »
Excédent de texte au compte de la Société	655 »
Figures au compte de la Société	54 90
Tables	50 »
Abonnement à la *Revue Neurologique* au prix réduit de 20 francs pour trente-cinq membres correspondants nationaux en 1909	700 »
Convocations, affranchissements divers, circulaires, etc	31 35
Frais de recouvrement, timbres, quittances	33 60
Loyer	200 »
Chauffage et éclairage	40 »
Appariteur	70 »
TOTAL	3 635 05

Dépenses spéciales pour la Réunion annuelle de la Société de Neurologie avec la Société de Psychiatrie (9-10 décembre 1909, 13 janvier 1910).

Location de la salle, chauffage et éclairage, pour 4 séances......	80 »	
Appariteur..	20 »	
Rafraichissements..	40 »	
Publication d'un « Programme de discussion »..................	74 »	
Circulaires, convocations......................................	33 »	
Frais de poste...	46 90	
	293 90	
Dont moitié à la charge de chaque Société, soit pour la Société de Neurologie de Paris..		146 45
TOTAL DES DÉPENSES......................		3 781 50

N. B. — Ne figurent pas dans les dépenses de la Société les frais de publication des comptes rendus des séances tenues en commun par la Société de Neurologie de Paris et la Société de Psychiatrie de Paris (discussion sur *l'Émotion*) représentant un opuscule de 140 pages que la *Revue Neurologique* a pris entièrement à sa charge.

Recettes

Cotisations de :	
7 membres fondateurs, à 100 francs l'une..........................	700 »
21 membres titulaires, à 100 francs................................	2 100 »
5 membres honoraires : 2 à 100 francs 200 francs / 3 à 20 francs 60 francs	260 »
34 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.............	1 360 »
	4 420 »
Intérêt du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot du 1er avril 1908 au 31 mars 1909....................................	163 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1909............	231 90
TOTAL DES RECETTES......................	4 814 90
TOTAL DES DÉPENSES......................	3 781 50
EXCÉDENT DES RECETTES......................	1 033 40

FONDS DE RÉSERVE le 7 juillet 1910 : 291 fr. 90 de rente française 3 p. 100.

Paris, le 7 juillet 1910.

Le Président :
A. SOUQUES.

Le Secrétaire général :
HENRY MEIGE.

Le Trésorier :
J.-A. SICARD.

Élections

A la suite du décès de M. GASNE, une place de *membre titulaire* se trouvait vacante.

Une seule candidature était annoncée : M. LHERMITTE, présenté par MM. KLIPPEL et RAYMOND.

Aux termes du Règlement (art. 1er) : « La présence des deux tiers au moins des membres titulaires est nécessaire à la validité de toute élection. »

La Société comprend actuellement 29 membres titulaires; 18 seulement sont présents; le quorum n'est donc pas atteint.

En conséquence, l'élection est remise à une date ultérieure.

La Société de Neurologie de Paris entre en vacances.

Sa prochaine séance aura lieu le *Jeudi 10 Novembre 1910*, à 9 heures 1/2 du matin, 12, rue de Seine.

INFORMATIONS

Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE.

La *Revue Neurologique* consacre, depuis de longues années, un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française.

Ce fascicule, *publié dans le plus bref délai*, assure la diffusion rapide, en France et à l'étranger, des travaux du Congrès. Il permet de consulter les résumés des rapports, communications et discussions de chaque session. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les travaux analysés sont groupés par ordre de matières.

Le *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes* de France et des pays de langue française est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer des résumés de leurs travaux, avant le 8 août, à la rédaction de la *Revue Neurologique* (Dr Henry Meige, 10, rue de Seine, Paris).

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14584.

N° 15. — 1910. 15 Août.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DÉGÉNÉRATION D'ORIGINE RADICULAIRE DU CORDON POSTÉRIEUR DANS UN CAS D'AMPUTATION DE LA CUISSE REMONTANT A 71 ANS

PAR

J. Dejerine et **André-Thomas**

(Société de Neurologie de Paris)

Séance du 30 juin 1910

La pathogénie des lésions de la moelle, et plus spécialement des cordons postérieurs chez les amputés, a suscité de nombreuses hypothèses. Dans quelques cas, les lésions des cordons postérieurs prédominent très nettement à la région cervicale dans les deux cordons de Goll, quel que soit le siège de l'amputation, sur le membre supérieur ou le membre inférieur : dans le cas d'amputation du membre supérieur, la dégénération bilatérale du Goll ne saurait être envisagée que comme une coïncidence, et comparée à la dégénération des cordons postérieurs plusieurs fois mentionnée chez les cachectiques (J. et A. Dejerine).

Lorsque la lésion existe exclusivement sur le cordon postérieur correspondant au côté de l'amputation, et qu'elle se présente avec une certaine systématisation sur toute la hauteur de la moelle, à partir des segments qui entrent en rapport avec les nerfs du membre amputé, il faut admettre que les lésions des nerfs périphériques ont retenti sur les centres nerveux. Mais le mode de répercussion varie suivant les auteurs. Pour les uns, la section des nerfs retentit sur la cellule d'origine, c'est-à-dire la cellule du ganglion rachidien, en diminuant son influx trophique d'où l'atrophie ou la dégénérescence des racines postérieures se poursuivant dans la moelle. Pour d'autres, l'infection qui complique quelquefois l'amputation, remonterait en suivant les nerfs, les ganglions rachidiens et la moelle jusqu'aux centres nerveux, d'où la dégénération des cordons postérieurs. Le processus serait, d'après eux, comparable à celui de la névrite ascendante (Léri). A la traversée de la cavité sous-arachnoïdienne, l'inflammation serait susceptible de se propager à la méninge ; la méningite jouerait, à son tour, un certain rôle dans la production des dégénérations médullaires : et c'est par ce mécanisme que s'expliqueraient même certaines dégénérations radiculaires bila-

térales des cordons postérieurs, constatées chez quelques amputés (Nageotte). Cette théorie, soutenue par M. Léri, a été reprise ensuite par Nageotte et Riche ; d'après eux, l'inflammation due à l'infection ascendante légère « atteindrait d'abord les nerfs radiculaires du côté lésé, puis en empruntant la voie sous-arachnoïdienne, les nerfs radiculaires les plus voisins, c'est-à-dire les symétriques qui seraient moins touchés que les premiers ».

Nous allons maintenant projeter les coupes de la moelle, des ganglions et des racines dans un cas d'amputation remontant à 71 ans, et, par suite, très propre à produire des dégénérescences ; la plupart des auteurs font, en effet, de la longue durée de la survie une des conditions les plus favorables. Nous discuterons ensuite comment il convient d'interpréter les lésions.

Il s'agit d'un cas d'amputation de la cuisse droite au tiers supérieur à l'âge de 14 ans. La mort n'étant survenue qu'à l'âge de 85 ans, la durée de la survie a été de 71 ans.

L'examen a porté sur toute la moelle, sur un certain nombre de ganglions lombaires et sacrés, sur les racines, etc

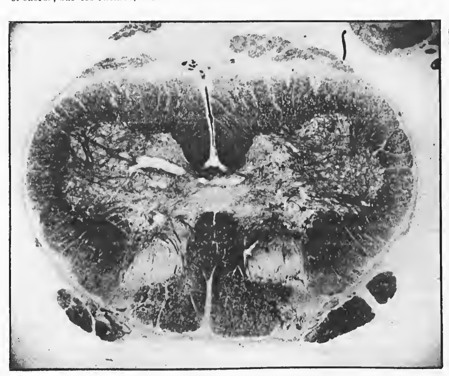


Fig. 1. — IIe sacrée.

Toute la moelle lombo-sacrée, divisée en segments correspondants aux racines a été débitée en coupes sériées, après durcissement par le formol et le liquide de Muller, inclusion à la celloïdine, coloration par la méthode de Pal et le carmin ammoniacal.

Région sacrée. — IVe et Ve sacrées. — La moitié droite de la moelle est plus petite et la réduction porte sur la substance grise et le cordon latéral. Par contre, il n'existe pas de différence appréciable entre les deux côtés pour les cordons postérieurs, les méninges et les racines ; on ne saurait établir de différence pour les cellules de la corne antérieure. Nous signalons incidemment au niveau de la Ve sacrée l'existence

d'un névrome périvasculaire dans la substance grise centrale de la moelle : il se poursuit plus loin dans le sillon antérieur.

IIIe sacrée. — Asymétrie surtout marquée pour la moitié supérieure du segment : le côté droit est plus petit, et la différence est surtout nette pour le cordon latéral et la corne latérale (groupe cellulaire post-postéro-latéral), la corne postérieure. Les cordons postérieurs, les collatérales réflexes, les méninges, les racines antérieures et postérieures se comportent de la même manière des deux côtés.

IIe sacrée. — Les différences entre les deux côtés de la moelle s'accusent davantage, elles sont plus marquées pour le tiers supérieur que pour les deux tiers inférieurs.

Elles portent à la fois sur la substance blanche et la substance grise :

Substance blanche. — Le cordon postérieur et le cordon antéro-latéral sont plus petits à droite, mais tandis que pour le cordon antéro-latéral il n'y a qu'une simple diminution de volume, dans le cordon postérieur il y a la fois atrophie et dégénérescence.

Cordon postérieur. — Réduit dans tous ses diamètres par rapport à celui du côté



Fig. 2. — Ire sacrée.

gauche. Dégénération nette de la zone radiculaire moyenne : les fibres y sont plus clairsemées, et celles qui ont disparu sont remplacées par une sclérose de substitution, appréciable sur les coupes colorées au carmin.

Les collatérales réflexes et les fibres qui longent la corne postérieure, à la limite de la substance grise, sont moins nombreuses; pas de différence appréciable pour les deux côtés de la commissure postérieure.

La racine postérieure contient moins de fibres à droite. La dégénérescence est plus marquée pour les faisceaux radiculaires qui pénètrent dans la moitié supérieure du segment que pour ceux qui sont destinés à la moitié inférieure.

Substance grise. — *Corne postérieure.* — A droite, atrophie de la substance spongieuse, de la substance gélatineuse. Réseau myélinique moins riche : diminution des fibres longitudinales qui traversent la substance gélatineuse d'arrière en avant. Zone de Lissauer normale. *Corne antérieure :* plus petite à droite. Dans les coupes les plus élevées, correspondant au tiers supérieur du segment, la corne antérieure est réduite dans tous ses diamètres, mais avec une prédominance assez accusée pour les renflements qui correspondent aux groupes cellulaires postéro-latéral et post-postéro-latéral. Les cellules y sont d'ailleurs moins nombreuses. Le petit groupe cellulaire antéro-latéral interne est égal des deux côtés, le groupe antéro-latéral externe est moins riche en cellules à droite. Le réseau myélinique de la corne antérieure est à peu près le même des deux côtés.

Dans les mêmes places, la commissure antérieure est plus petite à droite. Pas d'altérations dans les racines antérieures.

Les méninges molles sont plus épaisses du côté malade que du côté sain, au voisinage du cordon postérieur, de la partie postérieure du cordon latéral, et du point de pénétration de la racine postérieure. Il en est de même de la paroi des vaisseaux.

Ire SACRÉE. — *Substance blanche.* — La dégénérescence et l'atrophie *du cordon postérieur* droit sont encore plus accusées. La dégénérescence atteint presque exclusivement la bandelette externe, mais elle n'est pas totale, et dans le tissu de sclérose il subsiste encore un certain nombre de fibres saines.

Du côté gauche, il existe une très légère sclérose de la zone radiculaire moyenne. Le cordon postérieur n'est pas absolument normal.

A droite, atrophie des collatérales réflexes et des fibres qui traversent la substance gélatineuse d'arrière en avant pour aborder la substance spongieuse. L'atrophie des collatérales réflexes est très variable d'une coupe à l'autre : très accentuée sur certaines coupes, elle est à peine appréciable sur d'autres.

L'asymétrie de la moelle est moins accusée que sur les segments sous-jacents. Le



FIG. 3. — Ire lombaire.

cordon antérieur droit est seulement un peu moins volumineux que celui du côté gauche.

Substance grise. — *Corne postérieure* plus petite, et la réduction comprend uniformément la substance spongieuse, la substance gélatineuse et la couche spongieuse de la substance gélatineuse. Zone de Lissauer légèrement atrophiée.

Les fibres qui séparent le cordon postérieur de la substance spongieuse sont moins nombreuses. La commissure postérieure est la même à droite et à gauche.

Corne antérieure : plus petite à droite ; les cellules y sont moins nombreuses. Tandis qu'à cet égard les différences sont à peine sensibles pour certaines coupes, elles sont très accusées sur d'autres : tous les groupes cellulaires sont atteints, sauf le groupe interne.

Racine postérieure nettement dégénérée et atrophiée à droite. La racine postérieure gauche n'est pas absolument normale (voir plus loin, à l'étude des ganglions). *Racine antérieure* un peu plus petite et un peu plus pâle sur les coupes colorées par la méthode de Pal.

La pie-mère et le réseau sous-pie-mérien sont plus épais au niveau de la pénétration de la racine postérieure droite ; il en est de même de la paroi des vaisseaux méningés. En outre, les vaisseaux sclérosés (principalement l'artère radiculaire postérieure) sont entourés d'un assez grand nombre de fibres à myéline très fines, groupées et affectant la disposition d'un névrome. En général, les fibres à myéline sont plus nombreuses dans la méninge du côté malade que du côté sain.

Région lombaire. — IVe ET Ve LOMBAIRES. — L'état des racines, de la substance blanche et de la substance grise est très comparable et à peu près la même que pour la

re racine sacrée, si ce n'est que dans le IVe segment lombaire les différences entre le côté malade et le côté sain diminuent assez sensiblement, à mesure qu'on examine des coupes de plus en plus élevées, c'est-à-dire en se rapprochant du IIIe segment lombaire. Sur ces deux segments, les méninges et la paroi des vaisseaux ne sont pas épaissies. Au niveau de la Ve lombaire, la zone radiculaire moyenne est très légèrement sclérosée du côté gauche.

IIIe LOMBAIRE. — Le cordon postérieur droit est très atrophié, sans dégénérescence dans la zone radiculaire moyenne. La racine postérieure ne paraît pas dégénérée. Racine antérieure un peu plus grêle. Corne antérieure droite sensiblement plus petite et moins riche en cellules.

IIe LOMBAIRE. — Atrophie globale du cordon postérieur droit; la zone radiculaire antérieure est très diminuée. Atrophie du réseau de la colonne de Clarke du même côté. Groupe postéro-externe de la corne antérieure également plus petit.

Ire LOMBAIRE. — Le cordon postérieur est toujours très atrophié ; dans le tiers moyen il existe une bande de sclérose, séparée du septum médian postérieur par une bande de fibres saines. La corne antérieure droite est encore plus petite. Le réseau de la colonne de Clarke est dégénéré dans sa moitié interne *(fig. 3)*.

Région dorsale. — RÉGION DORSALE INFÉRIEURE (XII, XI, X, IX, VIII, VII). — Diminution en masse du cordon postérieur avec une légère zone d'éclaircissement le long du septum médian postérieur (dans le tiers postérieur).

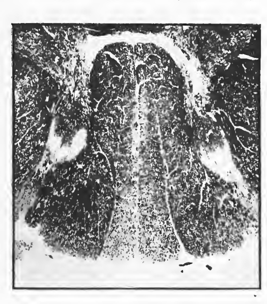


FIG. 4. — Ire dorsale.

RÉGION DORSALE SUPÉRIEURE. — La différence entre les deux côtés se précise entre DVI et DV au moment où le cordon de Goll se dessine nettement; il apparaît alors sensiblement plus petit et moins coloré à droite, surtout le long du septum médian postérieur. Le cordon de Goll du côté gauche paraît très légèrement décoloré près du septum médian et dans le tiers moyen au niveau de la IIe et de la Ire racines dorsales *(fig. 4)*.

Région cervicale. — La différence entre les deux cordons de Goll se poursuit sur toute la hauteur de la région cervicale. En CVIII et CVII, la différence est manifeste sur toute son étendue, depuis sa limite postérieure jusqu'à la commissure antérieure; en CVI et CV, elle s'atténue d'avant en arrière. L'atrophie et la dégénérescence du cordon de Goll peuvent être suivies dans le bulbe jusqu'au noyau du cordon de Goll.

Examen des ganglions rachidiens. — Cet examen a porté sur le IVe et Ve ganglions sacrés, le IVe et Ve ganglions lombaires.

Ier GANGLION SACRÉ DROIT. Coupé longitudinalement, après inclusion à la paraffine ; coloration au van Gieson *(fig. 5)*.

Diminution du nombre des cellules. Un grand nombre de cellules a disparu surtout dans les zones marginales ; beaucoup ont une capsule hypertrophiée avec multiplication des cellules de la capsule, ou bien la capsule est fibreuse et ne contient plus de cellule nerveuse. On voit encore par places et en assez grand nombre des amas de cellules péri-capsulaires remplaçant une cellule nerveuse disparue. Malgré cela il existe encore beaucoup de cellules saines avec une capsule péri-cellulaire non hypertrophiée.

Épaississement de la capsule ganglionnaire au niveau des deux pôles du ganglion surtout au niveau du pôle central.

Épaississement du tissu arachnoïdo-piemérien au niveau des culs-de-sac ganglionnaires et dilatation notable des vaisseaux. Quelques lymphocytes.

Dégénération de la racine postérieure dans le bout central comme dans le bout périphérique : dans chaque faisceau radiculaire il ne semble pas y avoir de multiplication importante des éléments conjonctifs. Il existe cependant un léger degré d'endonévrite sur quelques fascicules de la racine postérieure, au niveau des culs-de-sac ou de la pénétration dans le ganglion.

Dans le Ier ganglion sacré gauche il existe également un très léger épaississement de l'arachnoïde au niveau des culs-de-sac ganglionnaires et de la capsule du ganglion

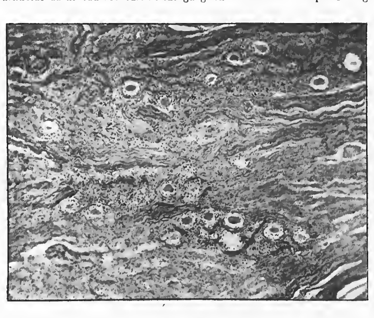


Fig. 5. — I. Ganglion sacré. Diminution du nombre des cellules.

au niveau des deux pôles. En outre quelques cellules nerveuses sont remplacées par des amas de cellules péri-capsulaires ou comprises dans des capsules hypertrophiées. Ces éléments se rencontrent surtout vers le pôle central du ganglion.

Sur les coupes de la racine postérieure colorées par la méthode de Pal et le picrocarmin, entre la moelle et le canal dure-mérien, les intervalles entre les fibres nerveuses sont plus larges qu'à l'état normal et colorés en rose, ce qui indique la disparition d'un certain nombre d'éléments nerveux.

IIe GANGLION SACRÉ DROIT. — Inclusion à la celloïdine. Coupé en série, colorations par le Pal et par le carmin.

Dans la traversée du cul de sac duro-mérien épaississement de l'arachnoïde. Dégénérescence partielle de la racine postérieure, très légères de la racine antérieure.

A l'entrée dans le ganglion, il existe une véritable dislocation de la racine postérieure dont les fibres décrivent un trajet irrégulier et sinueux pour pénétrer dans le ganglion.

Épaississement de la capsule ganglionnaire. Diminution du nombre des cellules. Quelques-unes sont entourées d'une couronne de fibres myélinisées extrêmement fines.

Dégénération légère du bout périphérique de la racine postérieure.

Ve GANGLION LOMBAIRE DROIT. — Inclusion à la celloïdine. Coupé en série coloration par la méthode de Pal et par le carmin, ou par l'hématoxyline.
Épaississement de l'arachnoïde dans la traversée du cul-de-sac dure-mérien.
Dégénérescence très légère de la racine antérieure. Dégénérescence plus marquée de la racine postérieure. Périnévrite transverse de la racine postérieure au-dessus du ganglion rachidien.
A l'entrée dans le ganglion rachidien, dissociation des fibres de la racine postérieure.
Diminution des cellules nerveuses. Épaississements péri-cellulaires. Amas de cellules capsulaires remplaçant les cellules nerveuses disparues.
Dégénération du bout périphérique de la racine postérieure (*fig.* 6). Épaississement de la capsule ganglionnaire au niveau du pôle périphérique du ganglion.
IVe GANGLION LOMBAIRE DROIT. — Coupes longitudinales, après inclusion à la paraffine. Coloration par le van Gieson.
Dégénération partielle de la racine postérieure (bout central), méningite moins mar-



FIG. 6. — Coupe de la Ve racine au-dessous du ganglion. Dégénération partielle.

quées que sur les autres racines. Sur quelques rares fascicules lésions d'endonéorite à la pénétration dans le ganglion ; sur la plupart elle fait défaut.
Diminution légère du nombre des cellules. Amas de cellules capsulaires et capsules hypertrophiées.
Dégénération du bout périphérique de la racine postérieure.
Épaississement de la capsule ganglionnaire au pôle central et au pôle périphérique du ganglion (1).

Les lésions de la moelle sont ici tout à fait comparables à celles d'un hémitabes qui se serait exclusivement localisé sur la Ire et la IIe racines sacrées, sur les Ve, IVe, IIIe racines lombaires.

La dégénération du cordon postérieur est proportionnelle à celle des racines postérieures; l'atrophie de la corne postérieure, du réseau de la colonne de Clarke est analogue à celle que l'on a signalée dans le tabes ou dans les lésions de la queue de cheval. La dégénération du cordon de Goll à la région cervicale

(1) Les nerfs périphériques se terminaient par des névromes très volumineux. Les coupes du sciatique entre le ganglion et la périphérie n'ont révélé aucune lésion de névrite interstitielle, mais la dégénération des fibres pouvait être suivie très haut.

indique que les fibres longues des racines lombo-sacrées ont été atteintes, de même que l'atrophie du réseau de la colonne de Clarke résulte de la participation des fibres moyennes.

Les lésions des cordons postérieurs ne sont donc que la conséquence des altérations radiculaires.

Les altérations radiculaires sont elles-mêmes secondaires. L'examen comparatif des ganglions rachidiens et de la racine postérieure, dans son bout périphérique et dans son bout central, démontre qu'il existe un rapport manifeste dans l'état de ces trois parties. Il est impossible de savoir si le bout périphérique de la racine postérieure, qui se rend au nerf périphérique, a été atteint sur une partie de son trajet d'un processus de névrite ascendante qui serait remonté jusqu'au ganglion rachidien; en tout cas, il semble bien établi que l'irritation des nerfs périphériques, produite par leur section, de quelque nature qu'elle soit, retentit sur leur centre trophique, les cellules du ganglion rachidien. Plusieurs ont disparu, entraînant la dégénération des fibres radiculaires correspondantes. Parmi celles qui ont subsisté, quelques-unes ont subi sans doute des modifications importantes (les proliférations capsulaires en sont un indice) qui ne peuvent être révélées par les méthodes employées dans ce cas, mais que l'un de nous a signalée, dans un travail antérieur (1), en étudiant les ganglions rachidiens d'une amputée de 12 ans par la méthode d'imprégnation à l'argent de Ramon y Cajal; il n'est pas invraisemblable que de telles modifications puissent diminuer l'influence trophique des cellules ganglionnaires sur les fibres de la racine postérieure et contribuer à les faire dégénérer.

L'irritation légère de la méninge spinale (au niveau des deux premiers segments sacrés), qui prédomine sur le côté de l'amputation, n'est peut-être que la conséquence de la dégénération de la racine et du cordon postérieurs. C'est un fait banal qui se retrouve souvent dans les dégénérescences du système nerveux central.

Il paraît assez difficile d'admettre sans réserve que dans notre cas l'épaississement de la méninge spinale soit le vestige d'une infection qui se serait propagée par un processus analogue à celui de la névrite ascendante, depuis le lieu de l'amputation jusqu'à la cavité sous-arachnoïdienne; bien que cette hypothèse soit particulièrement séduisante lorsqu'il s'agit d'expliquer des dégénérations bilatérales des cordons postérieurs, d'origine radiculaire, mentionnées par quelques auteurs, et dans notre cas la *très* légère sclérose de la bandelette externe du côté gauche, au niveau de la Ire racine sacrée. Nous ferons remarquer toutefois que cette méningite n'existe pas sur tous les segments médullaires correspondants aux racines malades, elle ne dépasse pas dans notre cas les deux premiers segments sacrés, et dans chaque segment le côté de l'amputation; il serait surprenant qu'une méningite infectieuse ait eu des limites aussi tranchées, et la localisation presque exclusive au côté amputé n'est guère favorable à cette théorie. La très légère méningite que nous avons signalée sur le trajet de la racine postérieure, dans la traversée du canal dure-mérien, immédiatement au-dessus du ganglion rachidien, pourrait encore être invoquée à l'appui de l'hypothèse précédente, et même pour expliquer les dégénérations radiculaires. La même question se pose pour la méningite spinale est-ce bien une lésion primitive?

En tout cas la dégénération radiculaire du cordon postérieur, constatée par

(1) André-Thomas, *Soc. de Biologie*, 19 mai 1906.

quelques auteurs du côté opposé à l'amputation, la légère sclérose du cordon postérieur gauche dans notre cas, ne sont pas dues à l'entrecroisement de fibres radiculaires dans le cordon postérieur. L'existence de telles fibres est niée par tous les anatomistes. On a encore mis en cause l'influence de la sénilité, la coïncidence d'un tabes fruste (hypothèse inadmissible dans notre observation). En résumé, l'examen de ce cas ne nous met pas en mesure de fournir une explication décisive de la bilatéralité des dégénérations radiculaires du cordon postérieur chez certains amputés.

D'ailleurs, nous nous trouvons en présence de cicatrices très anciennes et non de lésions en évolution : ce qui ne facilite pas la solution du problème.

L'atrophie de la corne antérieure et la diminution du nombre des cellules sont également la conséquence d'une action à distance de la section des nerfs périphériques sur leurs centres trophiques. Si l'on compare l'état de la corne antérieure et des cellules à celui de la racine antérieure correspondante, il semble que l'atrophie des premières est plus accentuée que ne le laisserait supposer l'examen de la racine. En effet, en comparant les coupes transversales des deux racines antérieures (1S., 2.S, V.L, dans leur trajet sous-arachnoïdien, IV.L) on ne trouve pas entre elles de différence très accusée. L'irrégularité de cette réaction à distance ne permet pas d'autre part d'utiliser ce cas pour l'étude des localisations motrices spinales, bien qu'à l'autopsie un examen très minutieux des muscles ait été fait.

II

PHÉNOMÈNES HYSTÉRIFORMES AU DÉBUT DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

PAR

G. Halberstadt

(Médecin adjoint des asiles d'aliénés)

La possibilité de phénomènes hystériformes au début de la démence précoce est actuellement bien établie. Kraepelin a été le premier auteur qui ait démontré clairement cette possibilité et qui ait insisté sur les erreurs de diagnostic qu'on commet couramment dans des cas de ce genre (1). Paul Sérieux dit que la phase prodromique de la démence précoce pourrait être désignée du nom de période névropathique : « Elle est caractérisée par des troubles nerveux ou psychiques attribués en général à la neurasthénie, à l'*hystérie*, à la dégénérescence (2). » La grande fréquence de quelques symptômes isolés attribués généralement à l'hystérie et dont la valeur réelle est loin d'être aussi absolue, est affirmée également par Jahrmärker, à l'aide d'observations probantes (3). Wey-

(1) Kraepelin, *Psychiatrie*, Ed. Barth, 7e édition, IIe vol. 1904, p. 279.
(2) P. Sérieux, *Revue de Psychiatrie*, 1902, p. 257.
(3) Jahrmarker, *Zur Frage der Dementia praecox.*, Ed. Marhold, 1903, p. 24.

gandt et Roubinowitch signalent également la possibilité de « signes hystériformes » au début de la démence précoce, « plus tard se joignent à ces signes hystériformes, et sans ligne de démarcation précise, du négativisme, des attitudes maniérées, des tics, de la stupeur, des conceptions délirantes (1) ». Nissl, dans un travail d'ensemble sur la question, et où il envisageait non seulement la démence précoce mais aussi les autres psychoses, a montré que de toutes les maladies mentales c'est précisément celle-là où la confusion avec l'hystérie, pendant la période initiale, qui est la plus facile. Il cite une observation personnelle où il posa le diagnostic d'hystérie, « sans même avoir envisagé la possibilité d'un autre diagnostic », tellement le tableau clinique lui paraissait caractéristique. Or c'était là une erreur et l'évolution ultérieure l'a démontré (2). Au quatrième Congrès belge de neurologie et de psychiatrie, en 1908, dans la discussion qui s'était engagée à la suite du rapport de Laruelle sur les « psychoses hystériques », plusieurs orateurs ont parlé de la démence précoce débutant par des symptômes hystériformes. Citons Crocq, Dupré et surtout Deny, qui a prononcé les paroles suivantes : « Toutes les malades qui m'ont été adressées dans mon service de la Salpêtrière, au cours des 25 dernières années, avec les diagnostics plus ou moins fantaisistes de folie hystérique, d'hystéricisme, de manie et de mélancolie hystérique, etc., ont dû, depuis, être définitivement classées, soit dans le cadre de la démence précoce, soit dans celui de la psychose maniaque-dépressive (3). » Dans son *Précis de Psychiatrie*, Régis s'arrête également sur ce point du diagnostic de la démence précoce (4). Citons enfin Wieg-Wickenthal, qui pense toutefois que Nissl a un peu exagéré la rareté des symptômes véritablement hystériques (5), et aussi Urstein qui, lui, n'est pas de cet avis et qui insiste beaucoup sur la fréquence des symptômes hystériformes au début de la démence précoce (6).

Nous avons eu l'occasion de suivre de près deux cas de ce genre, que nous croyons assez intéressants pour pouvoir être rapportés ici.

Observation I

N..., née en 1890.

Antécédents héréditaires. — Deux parentes éloignées du côté paternel étaient aliénées. La malade a deux sœurs et un frère, tous bien portants. Le père et le frère sont affligés d'un léger bégaiement.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — A 3 ans, brûlure du coude. Incontinence nocturne d'urine jusqu'à l'âge de 9 ans. Les premières règles ont eu lieu à 13 ans 1/2. C'est peu de temps après leur apparition que débutèrent les troubles mentaux, mais il nous a été impossible, en présence des données contradictoires fournies par les parents, d'assigner à ce début une époque précise. Il paraît avoir été progressif. N... avait d'abord été parmi les premières élèves de sa classe, puis descendit jusqu'à être parmi les dernières. En même temps apparaissent des modifications du caractère et de l'attitude générale. Elle devient sombre, taciturne et recherche l'isolement, s'imaginant que ses compagnes se moquent d'elle. En automne 1906, les règles s'arrêtent brusquement, pour ne reparaître qu'un an après. C'est pendant l'hiver 1906-1907 qu'ont

(1) Weygandt-Roubinovitch, *Atlas-manuel de psychiatrie*, Ed. Baillière, 1904, p. 441.

(2) Nissl, *Centralblatt fur Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1902, p. 31.

(3) Quatrième Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie, *Encéphale*, 1908, t. II, p. 612.

(4) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4e édition. Paris, Doin, 1909, p. 385.

(5) Wieg-Wickenthal, *Zur Klinik der Dementia praecox*, Ed. Marhold, 1908, p. 32 et 49.

(6) Urstein, *Die Dementia praecox und ihre Stellung z. manisch-depressiven Irresein.* Ed. Urban et Schwarzenberg., 1909, p. 59.

éclaté les troubles aigus : idées de persécution (des personnes inconnues lui en voulaient et la poursuivaient); hallucinations de la vue (elle voyait le « diable »); hallucinations de l'ouïe; idées de suicide paraissant consécutives à un raptus panophobique; agitation motrice. Au commencement de mars 1907, N... a plusieurs crises nerveuses, présentant les caractères suivants : elle tombait brusquement à terre, se débattait, devenait très rouge, restait assez longtemps dans la position couchée, mais ne perdait pas connaissance. Nous n'avons pas pu recueillir sur ces crises de détails plus précis; il est d'ailleurs probable qu'elles ne différaient pas de celles que N... a eu aussitôt après son entrée dans le service.

Séjour à l'asile. — Le 24 mars 1907, la malade est internée à l'asile de Saint-Venant. Au début de son séjour elle a eu deux ou trois crises, dont nous allons donner les particularités. N... pressentait toujours que la crise allait éclater. Celle-ci débutait par un tremblement généralisé, puis avait lieu la chute (elle « se laissait tomber » et ne se faisait jamais mal), suivie des phases tonique et clonique; la raideur musculaire atteignait un degré extrême, les convulsions étaient toujours à grandes oscillations, mais irrégulières, c'étaient de véritables « contorsions », où tout le corps — tronc et membres — était pris. Les poings étaient fermés; les troubles sphinctériens n'existaient pas; il n'y avait ni perte de connaissance ni amnésie consécutive. Ces crises ne se sont pas renouvelées; elle a eu une légère syncope en 1910.

N.. est une personne de taille moyenne, bien constituée, présentant comme seul stigmate physique de dégénérescence une voûte palatine ogivale. Les réflexes tendineux sont exagérés; le signe de Babinski est absent. Au début de son séjour à l'asile, il y avait une inégalité pupillaire, actuellement disparue. On constate des troubles considérables dans le maintien général et dans la démarche. Ce qui frappe tout d'abord, c'est une sorte de raideur, généralisée à presque tout le corps, mais affectant des modalités variables. Elle est très prononcée notamment au niveau de l'extrémité céphalique : la tête est en extension sur le tronc et même légèrement infléchie en arrière, elle se meut à peine. La poitrine est bombée en avant. Les mouvements des membres supérieurs sur le thorax ont une amplitude diminuée. La même observation peut être faite pour les membres inférieurs et le bassin; nous n'avons jamais vu marcher la malade autrement qu'à très petits pas. Tous ces troubles sont d'origine purement psychique : il n'y a aucune lésion nerveuse, médullaire, musculaire, articulaire ou osseuse capable de les expliquer. Leur intensité est variable; en avril 1907 on notait déjà une « contracture des muscles de la nuque », des exercices de gymnastique l'ont diminuée à un moment donné, puis elle est devenue de nouveau très accusée. Nous verrons tout à l'heure qu'il y a des périodes où ces contractures s'exagèrent, sous l'influence de l'état psychique. Les troubles de la sensibilité sont absents, de même que les troubles trophiques. Il y a par contre de gros troubles vaso-moteurs. Les joues sont rouges, les mains froides et violacées; sous l'influence de la moindre émotion, d'une conversation, etc., la coloration des joues s'accentue au plus haut point. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Les fonctions sensorielles s'accomplissent normalement; nous avons mentionné plus haut l'état des pupilles.

Les fonctions psychiques sont gravement atteintes. Il y a des idées délirantes de persécution, mais non systématisées et intermittentes : on la tient arbitrairement à l'asile et on veut lui faire subir des outrages; « Satan » la guette et veut s'emparer d'elle. A plusieurs reprises, N... a présenté des phénomènes hallucinatoires, surtout visuels et toujours de nature terrifiante. Il n'y a pas de confusion mentale, pas de désorientation, pas de troubles de la mémoire. Le fonds mental est légèrement au-dessous de la moyenne. Mais des troubles acquis se sont peu à peu developpés sur ce fonds intellectuel et ont fini par dominer le tableau morbide tout entier. La malade ne manifeste aucune initiative; pendant certaines périodes il lui arrive d'exécuter, assez correctement, des travaux manuels faciles que les infirmières lui donnent à faire, mais ces périodes deviennent de plus en plus espacées, et d'autre part son habileté diminue. Elle écrit peu et mal, lit de moins en moins. Sa famille ne l'intéresse pas, elle ne se préoccupe nullement de son propre avenir, vit machinalement et au jour le jour. Elle passe quelquefois des heures entières à se promener dans les salles et les corridors de sa section, marchant toujours de son pas égal et menu, le buste droit, la tête un peu renversée en arrière, s'arrêtant quelquefois à regarder par la fenêtre ou s'asseyant dans une salle, mais ne quittant toujours pas son maintien raide, figé, artificiel et stéréotypé. Il n'y a pas d'impulsions à la violence. N.. est facilement émotionnable, mais l'émotion est chez elle en quelque sorte illogique et absurde : indifférente à la réalité, il suffit quelquefois de la question la plus insignifiante pour qu'elle rougisse, commence à mani-

fester de l'angoisse, demande à partir sur-le-champ, fasse appel à ses parents, en phrases courtes, rapides et stéréotypées. Elle est généralement docile et ne manifeste pas de négativisme.

Au point de vue de la parole, mentionnons que N... est atteinte d'un bégaiement fort accusé et qui est congénital.

Les troubles sus-mentionnés n'ont pas donné lieu, pendant l'évolution de la maladie, à un tableau morbide stationnaire : il y a eu des modifications, et c'est à leur étude que nous devons passer maintenant. Six mois après son entrée, le 25 septembre 1907, N... a pu être rendue à sa famille, tellement l'amélioration obtenue à l'asile avait été notable. Mais il ne s'agissait que d'une accalmie passagère, les troubles psychiques reparurent de nouveau, aussi intenses qu'auparavant, et la malade est ramenée dans le service le 3 mars 1908. Depuis, on n'a jamais pu envisager la possibilité d'une sortie. Au début de ce second internement on a noté des mouvements choréiformes des mains, vite disparus. En juin 1910, nous avons pu observer chez notre sujet une tendance à faire quelquefois des gestes bizarres et automatiques : tantôt elle soulève ses soureils avec ses doigts, tantôt au contraire abaisse les paupières intérieures, ou bien tire sur ses cheveux, quelquefois retrousse et abaisse ses manches, sans aucune nécessité.

En 1907 et au début de 1908, N... avait des colères brusques, devenait violente et insultait les personnes de son entourage ; depuis, ces phénomènes ont disparu.

Nous avons été témoin, à deux reprises, d'états psychiques aigus, que nous devons sommairement décrire. Vers le mois de novembre 1909, elle est devenue surexcitée, refusant de manger, riant aux éclats sans motif aucun, manifestant un délire actif et à base hallucinatoire : elle voyait, disait-elle, « du sang », entendait des voix, croyait assister à des « batailles entre hommes ». Elle commettait des actes bizarres et malpropres : se mettait quelquefois à genoux et restait longtemps dans cette position, se traînait par terre, etc. En 1910 cet accès avait pris fin, mais en mars de cette année commença un autre accès, encore plus intense. Progressivement, N... était devenue anxieuse et agitée et commit finalement une tentative puérile de suicide. En même temps se développèrent des idées nombreuses de persécution : on veut la faire tomber dans un guet-apens, le médecin « veut la séduire », la malade D... « est prête pour lui prendre son honneur », on se propose de « toucher à sa nature ». Les hallucinations sont intenses : elle les définit en disant qu'elle a « l'entendement ». Peu à peu, N... devient inabordable, hostile, négativiste. Quant à son attitude générale bizarre, à son maniérisme et à ses stéréotypies motrices et verbales, les symptômes de cet ordre atteignent leur maximum d'intensité. Le thorax est positivement renversé en arrière, la malade garde presque continuellement cette position artificielle et pénible. Quelquefois elle étend la main en avant, comme pour désigner quelque chose : d'autres fois elle écarte les deux bras perpendiculairement au thorax, formant avec celui-ci une sorte de croix ; en marchant, écarte les jambes anormalement, de côté, tout en faisant de très petits pas : marche de préférence sur la pointe des pieds. En parlant fait des grimaces : les sourcils s'élèvent et s'abaissent, les lèvres se pincent et se projettent en avant. Le bégaiement est particulièrement pénible. Elle répète constamment des phrases courtes et toujours les mêmes, telles que celle-ci : « Papa, maman, venez me délivrer », etc.

Il y avait de l'insomnie et un refus partiel de nourriture. Au bout de trois mois environ, l'accès se calma.

Les deux périodes dont nous venons de parler sont les plus saillantes. Il y en a eu d'autres, moins nettement tranchées sur le fonds psychopatique habituel. Celui-ci devient de plus en plus démentiel. Nous avons fait allusion plus haut à cette déchéance progressive. Actuellement, au début de juillet 1910, l'anxiété et les troubles vaso-moteurs sont à leur minimum, et les phénomènes démentiels ne sont, de ce fait, que d'autant plus saillants. Les gestes et les attitudes stéréotypés persistent. L'apathie est complète, l'inactivité presque absolue. La conversation révèle une indigence profonde de la pensée, les mêmes phrases reviennent sans cesse, quelquefois elle répond d'une façon absurde, à côté de la question. On note quelques idées de persécution, mais il ne semble pas y avoir d'hallucinations.

N... reste quelquefois plusieurs mois sans avoir de période menstruelle. Les autres fonctions somatiques s'accomplissent normalement.

Observation II

C..., née en 1881.

Antécédents héréditaires. — Père nerveux. Mère bien portante. Deux frères bien portants.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Née à terme; accouchement normal; allaitement maternel. L'enfance a été normale; il n'y a jamais eu de convulsions; a commencé à marcher à 15 mois. Jusqu'à 12 ans, C... n'a présenté absolument aucune anomalie psychique. C'était une enfant docile, ayant « bon caractère », selon l'expression de ses proches, classée à l'école parmi les meilleures élèves; manifestait de très bonnes aptitudes pour le dessin, moins bonnes pour l'arithmétique. Vers 12 ans, il se produit un changement : C.. devient sombre et taciturne, ce qui fait un contraste frappant avec son état antérieur. Peu de temps après, apparait une adénite cervicale, sur laquelle nous n'avons que peu de renseignements : nous savons seulement qu'elle a duré un an environ et n'a eu aucune suite fâcheuse. A 13 ans, on commence à noter chez C. . des phénomènes parétiques du côté des membres inférieurs : la marche et la station debout deviennent de plus en plus difficiles, elle tombe à chaque instant, et finalement, au bout d'un temps que nous n'avons pu déterminer avec précision, s'installe une paraplégie complète. Cette paraplégie eut une durée de plus de 6 ans : l'enfant, déjà en pleine maladie, fut conduite à Berck-sur-Mer et y resta 6 ans, de 1896 jusqu'en 1902. L'impotence musculaire était absolue, elle ne pouvait même pas soulever les membres inférieurs; il n'y avait pas de contractures. Pendant toute la durée de la paraplégie, il y avait une anesthésie complète des deux membres inférieurs. On n'a noté ni troubles des sphincters, ni douleurs, ni troubles trophiques. La famille consulta plusieurs médecins, qui tous posèrent le diagnostic suivant : paralysie hystérique. Le caractère de C..., pendant ces huit années, de 13 à 21 ans (1894 à 1902) se développait dans le sens que nous avions indiqué plus haut : elle était d'habitude sombre et silencieuse, recherchant l'isolement, « difficile avec les siens ». Notre malade appartient à une famille de la bourgeoisie, elle ne travaillait que pour se distraire, les travaux manuels tels que couture, broderie, etc , étaient toujours parfaitement exécutés, elle dessinait aussi bien correctement; mais la fatigue, quel que fût le travail entrepris, survenait vite. Il n'y a jamais eu aucun phénomène délirant ni hallucinatoire. Première menstruation à 15 ans. A toujours été irrégulière. En 1902, brusquement, éclate un jour une crise aiguë modifiant, sans aucun prodrome, le tableau morbide tout entier. Au dire de la mère, que nous avons longuement interrogée, toute la famille avait, la veille de ce jour et le jour même, tâché de persuader à la malade que par un simple effort de la volonté elle pourrait marcher. C'est alors que C..., tout d'un coup, se leva sans aucune aide, se mit à marcher et à courir sans aucune difficulté, alla chez des voisins qu'elle ne connaissait pas, devint violente et agitée. Bientôt apparurent des idées délirantes de persécution et de grandeur et des idées de suicide, en même temps que des hallucinations de l'ouïe. L'accès ne dura pas longtemps, mais il fut suivi de plusieurs autres accès analogues, séparés par des intervalles de calme; notons que pendant ces intervalles la malade conservait toujours un air sombre et hostile. Un internement est alors jugé nécessaire; il a lieu dans un asile d'aliénés, en province et C... y reste pendant six mois. Son état s'améliore légèrement, la famille la reprend, mais au bout de quelques mois la situation empire de nouveau, et le 13 février 1903 la malade est internée, pour la première fois, à l'asile de Saint-Venant.

Séjour à l'asile. — A son entrée, C... était très agitée et violente. Peu à peu l'agitation se calma et le 23 septembre de la même année la malade quitta le service, « très améliorée ». Quelque temps après, survient une nouvelle crise d'excitation, à la suite de laquelle C... fait à Saint-Venant, un second séjour, du 11 novembre 1903 au 17 juillet 1905. Elle sort « améliorée », mais le 12 novembre 1905 rentre de nouveau, et depuis cette époque une possibilité de sortie n'a plus jamais été envisagée. Les périodes de grande agitation, avec forte excitation intellectuelle et motrice, disparurent progressivement, un état chronique s'installa et il dure encore maintenant (juillet 1910). Notons que dans l'intervalle des périodes dont nous venons de parler, les troubles psychiques persistaient, mais sans manifestation aiguë. En fait, depuis 1893 ils n'ont jamais disparu. Les périodes d'agitation mises à part, nous devons étudier actuellement l'état mental de C..., depuis 1903. Il est très difficile de déterminer si C... présente ou ne présente pas d'idées délirantes. Il ne saurait, en tout cas, être question d'un délire systématisé. Elle affecte toujours une attitude fière et hautaine, dit qu'elle est supérieure à tous ceux qui l'entourent, veut qu'on la traite autrement que les autres. Quelquefois elle dit être de lignée illustre. fiancée au roi d'Espagne, appelée à de hautes destinées. A une époque nous l'avons entendu affirmer qu'elle était un homme, un prince du sang d'origine espagnole. Une observation prolongée de la malade permet de douter qu'il s'agisse, chez C..., d'une conviction délirante réelle : c'est plutôt une mégalomaniaque qui invente des choses fantaisistes et puériles qu'une aliénée atteinte d'un délire des grandeurs. Nous

pouvons faire la même remarque pour les idées de persécution : hostile, méfiante et insociable, C... croit que tout le monde lui en veut, mais n'apporte aucune précision dans ses affirmations. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, nous estimons qu'il est sans intérêt majeur de définir ce côté de son état psychique, car ce qui domine le tableau clinique ce ne sont manifestement pas des affirmations contraires à la réalité, mais les troubles profonds et intenses de l'activité intellectuelle, de l'attitude générale, des réactions motrices et verbales.

C... pendant les premières années de son séjour à l'asile, travaillait très bien, quoiqu'elle se fatiguât toujours vite. Mais le travail — couture, broderie, dessin, etc., — était correctement exécuté, sans faute et sans bizarrerie d'aucune sorte. Peu à peu toutefois il devenait de plus en plus difficile de lui faire faire un ouvrage quelconque, et actuellement elle passe ses journées dans une inactivité absolue. Nous avons eu entre les mains de nombreux écrits appartenant à C..., dans ces dernières années, ils sont devenus d'une indigence complète de la pensée. Elle fait quelquefois des vers, dénués de tout sens, mais pleins d'expressions grandiloquentes et de phrases maniérées; on y trouve des néologismes, des fautes d'orthographe intentionnelles, des mots sonores accumulés quelquefois sans aucun lien apparent. La malade possède plusieurs cahiers consacrés à copier des articles de journaux ou de revues; on y trouve de tout : le bulletin de la Bourse, des nouvelles politiques, des anecdotes ou de courts récits, etc. Elle écrit pour écrire : en fait rien ne l'intéresse, et du reste depuis quelques mois cette activité restreinte et stéréotypée diminue de plus en plus. Il lui est arrivé de copier plusieurs fois la même chose ; aucune idée directrice n'a jamais présidé au choix des passages recopiés. L'attitude générale est bizarre et attire d'emblée l'attention. C... est toujours habillée d'une façon excentrique, porte dans les cheveux des ornements ridicules (un crayon, un ruban rouge, etc.), se teint quelquefois la figure : les sourcils en noir, les joues en rouge, les lèvres en jaune. Elle affecte d'habitude — nous l'avons dit plus haut — des allures hautaines et aristocratiques, veut qu'on la traite avec des égards particuliers, se fâche quand on l'appelle par son nom de famille. Sa démarche est maniérée, de même que la station debout : la tête et le thorax sont légèrement renversés en arrière, le regard est fier et méprisant, la démarche a quelque chose d'artificiel et de stéréotypé en même temps. Elle recherche l'isolement, n'aime pas qu'on s'occupe d'elle et ne s'occupe pas des autres. Quand on veut lui parler, il faut le faire avec les plus grands ménagements. Le négativisme est très net. Les gestes sont brusques et parfois extrêmement violents; il n'y a jamais de préméditation, il s'agit toujours d'actes non réfléchis. Ces violences sont d'ailleurs rares, et il n'y a pas d'agitation. Elle est dans la division des malades tranquilles, mange à la table commune, ne se conduit pas comme une démente complète. C... parle peu, son vocabulaire est restreint, les phrases sont courtes, hachées, le ton est impérieux et hostile à la fois. Elle ne se prête jamais à un interrogatoire prolongé, et on ne peut se faire une idée de son état psychique que par des entretiens courts et multipliés. On se rend alors compte qu'il n'y a aucune confusion mentale, que la mémoire ne présente pas de troubles appréciables, mais qu'il y a un affaiblissement notable du jugement, un manque de sentiments affectifs, une indifférence émotionnelle, des troubles graves de la volonté. Mentionnons enfin que nous avons constaté, à plusieurs reprises, de l'écholalie et aussi de l'échopraxie.

Au début de son séjour à Saint-Venant, C... avait des crises hystériformes bizarres, d'une durée de cinq à dix minutes ; elle ne perdait pas connaissance, mais brusquement s'immobilisait, disait qu'on la tienne, qu'elle allait tomber, puis revenait à l'état normal. Actuellement elle se plaint assez souvent de céphalalgie. La menstruation est régulière. Tous les appareils somatiques fonctionnent sans troubles apparents. En 1909, elle a eu une crise de colique hépatique, sans aucune suite fâcheuse. Les troubles de la sensibilité, de la réflectivité, sensoriels, trophiques et vaso-moteurs manquent totalement.

Le début des troubles mentaux chez nos deux malades est remarquablement précoce : 13 ans 1/2 et 12 ans. N... avait pendant la période initiale des *crises convulsives simulant absolument l'hystérie*. Quant à C..., elle fut atteinte, *pendant six années consécutives, d'une paraplégie fonctionnelle prise par tous les médecins pour une paraplégie hystérique*. La forme clinique de la démence précoce, à laquelle nous avons affaire, chez l'une comme chez l'autre malade, est l'hébéphrénie. La symptomatologie, chez N..., est intéressante à cause des troubles moteurs et vaso-moteurs un peu spéciaux qu'elle présente. Pendant quelque

temps, nous pensions avoir affaire à une *névrose d'angoisse*. Dans les deux cas la psychose a évolué par poussées successives.

On pourrait nous objecter qu'il s'agit de folie hystérique et non pas de démence précoce. Mais nous savons que l'hystérie n'aboutit pour ainsi dire jamais à un affaiblissement notable des facultés intellectuelles : c'est ainsi que la thèse de Colin n'en renferme qu'un seul exemple (1). Au surplus, les détails que nous donnons sur la maladie de nos deux sujets permettent de conclure que les troubles psychopatiques sont bien ceux de la démence précoce ; ils ne se rencontrent, dans leur ensemble et avec la richesse qu'ils présentent dans nos deux cas, dans aucune autre maladie mentale.

Les différents auteurs qui encore tout récemment se sont occupés d'hystérie, ont eu surtout en vue la possibilité de la confondre avec une affection nerveuse organique. Mais nous pensons que souvent le problème qui se pose est tout autre : on prend pour de l'hystérie ce qui est une psychose, et l'erreur la plus fréquente commise dans ce sens est de confondre l'hystérie avec une démence précoce au début. Il importe de savoir que celle-ci, tout comme plusieurs maladies organiques du cerveau — paralysie générale, tumeurs, etc. — et tout comme des psychoses telles que la folie maniaque-dépressive, peut s'accompagner de symptômes hystériformes. Ceux-ci, s'ils sont très accusés, contribueront à faire poser chez le sujet un diagnostic et un pronostic erronés et que l'évolution ultérieure de la maladie se chargera de démentir.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

227) **Quelques localisations dans le Noyau de l'Hypoglosse et du Trijumeau chez l'Homme,** par M. Goldstein et I. Minea (de Bucarest). *Folia neuro-biologica. Internationales Zentralorgan für die gesamte Biologie des Nervensystems,* vol. III, p. 135-151, 1909.

Étude histologique du bulbe dans des cas de cancer bien limité à certains muscles.

Les auteurs montrent en particulier que le groupe antéro-médian des cellules appartenant au noyau de l'hypoglosse correspond au muscle génio-glosse, alors

(1) Colin, Essai sur l'état mental des hystériques, *Thèse de Paris*, 1890, p. 253.

que le groupe postéro-médian correspond au muscle géni-hyoïdien. Quant au groupe latéral du même noyau, dans sa partie inférieure, il innerve l'hypoglosse.

Un autre fait intéressant à noter est que le noyau masticateur du trijumeau ne se montre pas constitué par un seul groupe cellulaire, mais par plusieurs colonnes légèrement inclinées. E. Feindel.

228) **Sur la valeur du moyen de Précipiter la substance Nerveuse sous forme Réticulaire et sur la Résistance des Neurofibrilles,** par Carlo Todde (de Cagliari). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc 2-4, p. 414-423, paru le 25 décembre 1909.

D'après l'auteur, la précipitation de la substance nerveuse en neurofibrilles au moyen de réactifs est contestable, et les neurofibrilles sont rapidement détruites dans les cellules nerveuses mortes. F. Deleni.

229) **Sur la Précipitation de la substance Nerveuse sous forme Réticulaire,** par Giacomo Pighini (de Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 424-430, paru le 25 décembre 1909.

L'auteur a fait de nouvelles expériences qui lui permettent de continuer à soutenir la réalité des faits déjà affirmés. Dans des conditions d'expériences bien déterminées on peut obtenir des précipités en filaments lisses et fibrillaires lorsqu'on s'est adressé à la substance cérébrale fraîche et normale soumise à l'action du nitrate d'argent et de la pyridine. F. Deleni.

230) **Le Cerveau du Singe Petrone,** par Chr. Jacob. *El Libro*, vol. II, fasc. 9, p. 361, mars 1908.

Étude comparée de surface des cerveaux de l'homme et de l'orang.

F. Deleni.

231) **Sur les altérations déterminées par l'Intoxication Alcoolique dans le système Nerveux du lapin,** par Giuseppe Montesano. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 353-399, décembre 1909.

On constate toujours, chez les animaux expérimentalement intoxiqués, un épaississement des méninges, avec ou sans infiltration, avec altérations vasculaires.

Les cellules nerveuses présentent deux sortes de lésions, qu'on observe d'ailleurs simultanément : la sclérose et la dégénération granuleuse. La névroglie se trouve modifiée dès les premiers stades de l'intoxication.

F. Deleni.

232) **Relations des Fonctions du Système Nerveux avec sa Structure dans l'Organisme animal,** par Favorsky. *Moniteur (russe) neurologique*, 1909, fasc. 3.

L'auteur insiste sur ce point que la différenciation des fonctions complexes du système nerveux nécessite une complexité progressive de la structure anatomique. Cette complexité anatomique est nettement nécessitée par la différenciation qui s'établit à mesure qu'on monte dans la série animale entre les centres automatiques et les centres psychiques supérieurs. Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

233) **Microgyrie et absence du Corps Calleux chez l'Homme**, par Groz (service du professeur von Hansemann, Berlin). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, f. 2, p. 605, 1909 (15 p., 2 obs., bibl.).

Cas 1. — Microgyrie avec lésions méningitiques, kystes et hémorragies, absence de circonvolution du corps calleux et de sillon calloso-marginal. Corps calleux rudimentaire réduit au genou, épendymite granuleuse ayant aussi une hydrocéphalie à laquelle est due l'arrêt de développement du corps calleux. La commissure antérieure seule existe, les autres, ainsi que le septum lucidum manquent. L'absence de circonvolution du corps calleux démontre que l'arrêt de développement remonte au quatrième mois de la vie fœtale. L'auteur s'attendait à trouver un faisceau longitudinal calleux (*Balkenlängsbundel*) qu'il n'a pu déceller.

Cas 2. — Microgyrie totale avec hypoplasie du cervelet et du bulbe, absence du septum lucidum. Le corps calleux est ainsi sans rapport avec la voûte à 3 piliers; sa portion horizontale est très amincie; le splénus du corps calleux n'existe pas, celui-ci se continue avec une fine lamelle recouvrant le IIIe ventricule, sans doute la toile choroïdienne. Les commissures sont bien développées. Les circonvolutions de la face interne ont leur distribution normale. Microscopiquement, pas de trace de lésions inflammatoires du cerveau ni des méninges, anomalies et déduction de nombre des cellules nerveuses, absence des cellules géantes, absence des cellules de Purkinje. La présence de la circonvolution du corps calleux date l'arrêt de développement au delà du quatrième mois. L'arrêt se développement du corps calleux est dû à l'hydrocéphalie.

Groz admet que la microgyrie est due à un arrêt primitif de développement de la substance grise et non consécutive à l'arrêt de développement de la substance blanche.

M. Trénel.

234) **Stéréoagnosie et Asymbolie tactile**, par F. Rose et Max Egger. *La Semaine médicale*, n° 44, p. 517-524, 28 octobre 1908.

Dans cet article fort complet, les auteurs envisagent successivement le processus de reconnaissance des objets, la terminologie des agnosies et des asymbolies, les troubles de la sensibilité dans l'astéréognosie; ils donnent un résumé des cas cliniques publiés et ils décrivent, en utilisant une observation personnelle, l'*asymbolie tactile pure*.

Les conclusions dégagées de leur étude sont les suivantes :

1° Il faut proscrire le nom de stéréognosie dans le cas à gros troubles sensitifs;

2° Il n'existe actuellement, en dehors de l'absence évolutive de la reconnaissance de la forme dans les hémiplégies infantiles du tout jeune âge, aucun cas pur d'agnosie tactile primaire;

3° Il existe des cas purs d'asymbolie tactile;

4° S'il est possible qu'un déficit dans l'information par hypoesthésie sous-corticale puisse produire le syndrome de l'agnosie primaire et de l'asymbolie tactile, ce qui n'est pas prouvé par une autopsie, la présence de ces syndromes avec des troubles sensitifs légers est en général en faveur d'une lésion corticale;

5° C'est au cours de processus anatomiques chroniques, de processus microscopiques que l'on aura partout l'occasion de rencontrer à l'état de pureté l'agnosie primaire et l'asymbolie tactile, dont les noms, contrairement à ce que dit M. Morton Prince, méritent d'être conservés non pas pour désigner des symboles théoriques, mais, au moins en ce qui concerne l'asymbolie tactile, une réalité. E. Feindel.

235) **Trois cas de Tumeurs cérébrales,** par E. Boinet. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 4, p. 333-348, juillet-août 1909.

I. Épilepsie jacksonienne à type brachial, due à un cancer secondaire siégeant sur la frontale ascendante gauche, adhérent à la dure-mère et à la face interne des os du crâne. Compression du tronc du grand sympathique droit avec myosis et hyperhémie de la moitié de la face, par un cancer de la plèvre, Syndrome addisonien consécutif à une infiltration néoplasique de la capsule surrénale droite. Induration cancéreuse primitive du pylore.

Cet épithélioma cylindrique lobulé et tubulé du cerveau, à cellules claires, appartient au type gastro-intestinal; il paraît secondaire au néoplasme de l'estomac, malgré le faible volume du cancer gastrique primitif.

II. Tumeur cancéreuse, du volume d'une noix, située dans la partie postérieure et externe du lobule occipital droit et consécutive à un épithélioma primitif à cellules claires du rein droit juxta-surrénal. Cancer pulsatile secondaire du sternum et des côtes simulant un anévrisme de la crosse de l'aorte thoracique descendante.

III. Syndrome de Weber, ophtalmoplégies multiples, pseudo-paralysie labio-glosso-laryngée dans un cas de gliome de la région opto-striée. La tumeur comprimait le chiasma, les bandelettes optiques, le pédoncule cérébral gauche, le tiers supérieur et latéral gauche de la protubérance, le pédoncule cérébral droit dans ses trois quarts supérieurs, les nerfs pathétiques, les moteurs oculaires commun et externe. Elle surplombait le corps pituitaire, resté intact, envahissant les deux ventricules latéraux et leurs parois, la substance cérébrale de l'hémisphère, surtout dans la région de l'insula gauche.

Cette observation est intéressante par la complexité symptomatique tenant au volume et au siége du gliome, par la longue durée de l'évolution, par l'absence des causes appréciables, infectieuses ou autres, par la marche progressive et fatale de l'affection.

Elle peut être rapprochée d'un cas de glio-sarcome de la région opto-striée développé chez une jeune fille de 19 ans, non syphilitique, publié par Leconte, et déterminant le syndrome de Millard-Gubler, caractérisé par une paralysie du moteur oculaire externe de l'œil gauche, de la paralysie faciale totale gauche, de l'hémiplégie droite complète, flasque, de la parésie du côté gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur médiane, du volume d'un abricot, sous-jacente au corps calleux, composé de deux zones, comprimant la protubérance en bas, se soudant à la couche optique et se continuant avec la substance cérébrale de l'hémisphère comme dans le cas actuel. E. Feindel.

236) **Réactions Réflexes provoquées chez des Hémiplégiques par l'excitation de la Cornée et par la pression exercée sur le globe Oculaire,** par Giuseppe Dagnini. *Rivista critica di Clinica medica,* an X, n°s 36 et 37, Florence, 1909.

Les cas de l'auteur concernent des hémiplégiques plongés dans le coma.

Il décrit une modification du pouls qui peut être obtenue par une compression

exercée aussi bien sur l'œil du côté sain que sur l'œil du côté hémiplégique. L'attouchement de la cornée du côté hémiplégique peut provoquer des contractions énergiques de la demi-face; la compression du globe oculaire peut déterminer un mouvement très étendu d'ouverture de la bouche; il peut quelquefois provoquer l'élévation de l'épaule. F. Deleni.

237) **L'Hémiplégie, complication rare de la fièvre Typhoïde,** par J. Parisot. *Société de Médecine de Nancy*, 1909. *Revue médicale de l'Est*, p. 766-767.

Observation d'un garçon de 16 ans, traité à la clinique du professeur Spillmann. Hémiplégie brusque le vingt-neuvième jour d'une fièvre typhoïde, mort le lendemain. Vaste foyer de ramollissement ayant détruit presque tout l'hémisphère droit et due à une thrombose de la carotide interne.

M. Léger (*Année médicale de Caen*) n'a réuni que 38 observations publiées de cette complication importante à connaître au point de vue du pronostic.

M. Perrin.

238) **Monoplégie Segmentaire Traumatique. Trépanation. Guérison,** par Filiberto Jacobelli. *Riforma medica*, an XXVI, n° 1, p. 13-15, 3 janvier 1910.

Monoplégie *en gant* de la main gauche chez un jeune homme de 20 ans qui avait reçu un coup de bâton sur le pariétal droit; tous les muscles de la main gauche et de l'avant-bras étaient paralysés dans le domaine des trois nerfs, radial, médian et cubital. — L'opérateur enleva une esquille de la table interne et nettoya un hématome. Guérison très rapide. F. Deleni.

239) **Double Hémianopsie avec persistance du faisceau maculaire,** par Poulard et Sainton. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1910.

Poulard et Sainton présentent un homme âgé de 65 ans, atteint d'une double hémianopsie avec persistance aux deux yeux de la vision maculaire. L'hémianopsie droite fut la première. Les troubles de la mémoire topographique gênent l'orientation et l'empêchent de se servir du peu de vision qui lui reste. La cécité corticale est pure, n'est compliquée d'aucun autre symptôme. Il s'agit vraisemblablement d'une thrombose due à la sclérose artérielle. Péchin.

240) **Un cas d'Abcès Cérébral non diagnostiqué,** par Augustus A. Eshner. *Philadelphia neurological Society*, 23 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease*, p. 743, décembre 1909.

Abcès d'origine otique reconnu à l'autopsie. Aucun symptôme auriculaire n'avait orienté le diagnostic. Thoma.

241) **Examen du Cerveau d'un homme qui vécut sept heures après avoir été Foudroyé par un choc de 20 000 volts,** par F.-W. Mott et Edgar Schuster. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*. vol. III, n° 5, mars 1910. *Pathological Section*, p. 140.

Ce cerveau présente macroscopiquement des hémorragies multiples et histologiquement des lésions accentuées et diffuses des éléments nerveux.

Thoma.

242) L'usure physiologique normale du Cerveau et le prétendu Surmenage scolaire, par Ameline. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, t. IX, nº 1, p. 49-82, 1910.

Il existe une usure normale du cerveau qui travaille; elle se produit même chez les écoliers. Dans les recherches de la fatigue intellectuelle chez les enfants, il est donc besoin avant de conclure au surmenage de faire la part de l'usure normale du cerveau.

Il n'y a presque pas de différence entre les courbes de fatigue des élèves reposés et les courbes des élèves fatigués par les classes. L'action des vacances se fait bien sentir, mais presque dès la rentrée les symptômes d'usure reprennent des valeurs élevées.

Il semble donc que ces symptômes témoignent plutôt de l'activité du cerveau que de son surmenage. E. Feindel.

CERVELET

243) Sur l'Ataxie Cérébelleuse, par Schultze (clinique de Greifswald). *Archiv für Psychiatrie*. t. XLV, f. 2, p. 489, 1909 (30 p., 2 obs.).

Discussion intéressante du diagnostic dans 2 cas.

Première observation. — Un paralytique général, de forme spasmodique, est pris de malaise avec vertige, exagération de l'incertitude de la marche, et brusque abolition des réflexes rotuliens. Les troubles du sens musculaire sont sinon nuls du moins peu appréciables. Schultze admet en raison de la coexistence de l'ataxie et des vertiges, l'origine cérébelleuse de ce syndrome; en raison aussi de l'hypotonie des membres inférieurs de l'impossibilité pour le malade de remuer la tête de côté et d'autre en marchant. L'abolition subite des réflexes rotuliens ne peut guère être rapportée qu'à une lésion du cervelet.

Deuxième observation. — Cas de fièvre typhoïde. A la fin du deuxième septénaire troubles de la parole et de la déglutition. Puis surdité très marquée, vertige, nystagmus, enfin symptômes de névrite généralisée, abolition des réflexes, amélioration progressive. A ce propos Schultze discute le diagnostic d'ataxie cérébelleuse ou de lésion du labyrinthe; il admet une névrite, prédominant sur le nerf cochléaire, mais suppose la coexistence d'une encéphalite cérébelleuse en raison de l'ataxie cérébelleuse persistante, que la lésion labyrinthique est insuffisante à expliquer.

Comparaison avec divers cas (Nonne, Betcherew, etc.). M. Trénel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

244) Atrophie Olivo-rubro-cérébelleuse. Essai de classification des Atrophies du Cervelet, par P. Lejonne et J. Lhermitte. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, nº 6, p. 605-619, novembre-décembre 1909.

Les auteurs décrivent des lésions complexes de l'appareil cérébelleux, ils proposent le nom d'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse pour désigner ce type anatomique. Ses éléments constituants sont les suivants :

1º Sclérose et démyélinisation totale des olives bulbaires sur toute leur

hauteur; disparition d'un grand nombre de fibres cérébello-olivaires et réduction parallèle du corps restiforme, sans altération des nerfs ou des noyaux bulbaires; 2° Atrophie globale du cervelet, caractérisée histologiquement par la disparition de toutes les cellules de Purkinje, d'un grand nombre de cellules de la couche des grains remplacée par un feutrage névroglique assez dense par endroits. Au point de vue topographique, cette atrophie est généralisée et frappe avec une égale intensité les lobes latéraux et le lobe médian, le flocculus, l'amygdale, etc. Il existe également une atrophie prononcée de la substance blanche avec raréfaction des fibres myéliniques; 3° Atrophie des noyaux dentelés et disparition presque complète des pédoncules cérébelleux supérieurs jusqu'aux noyaux rouges, dont les lésions sont à peine appréciables. Conservation des autres noyaux centraux du cervelet, noyaux du toit, emboles et globules.

L'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse diffère au point de vue anatomique des différentes atrophies du système cérébelleux; atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas, atrophie lamellaire de Thomas, atrophie parenchymateuse des lamelles du cervelet de Murri et Rossi, atrophie olivo-cérébelleuse de Holmes, etc. La place qui convient à l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse dans le groupe des maladies du cervelet ressort de la classification des atrophies du cervelet que proposent les auteurs.

Atrophies secondaires : Hémiatrophie cérébelleuse. — Atrophie de la maladie de Friedreich, du tabes, etc.

Atrophies primitives : I. *Congénitales*. — a) *Symétriques ou totales*. (*Cas de Nonne, Miura. Démence précoce*.) — b) *Asymétriques ou partielles*.

II. *Acquises*. — a) *Asymétriques*. — 1° *Parenchymateuses pures*. (Cas de Murri, Rossi. Atrophie lamellaire de Thomas. — 2° *Avec les lésions interstitielles et vasculaires* (cervelet sénile d'Anglade et Calmettes, foyers inflammatoires et nécrobiotiques avec sclérose secondaire de la paralysie générale, cas de H. Bond, etc.).

b) *Symétriques* (atropbie olivo-ponto-cérébelleuse. Atrophie olivo-cérébelleuse. Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse). E. Feindel.

245) **Un cas de Gliome Bulbo-protubérantiel**, par A.-P. Dustin et Van Lint (de Bruxelles). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 6, p. 620-627, novembre-décembre 1909.

Dans le cas des auteurs il s'agit d'un petit garçon de 5 ans chez qui le début de l'affection se fit par un strabisme interne de l'œil gauche. Au bout de quelques mois on constate chez cet enfant des troubles paralytiques localisés à l'œil gauche et aux membres droits. Quelques mois plus tard encore des symptômes nouveaux dénotaient les progrès rapides de l'affection : ils consistaient essentiellement en lésion de plusieurs nerfs craniens, lésions plus accentuées à gauche et accompagnées d'hémiplégie spasmodique droite. Cet ensemble symptomatique imposait le diagnostic de lésion bulbaire ou bulbo-protubérantielle gauche. Cependant le petit malade ne présentait aucune lésion du fond de l'œil; jamais il ne vomissait et il ne se plaignait guère de céphalalgie.

Il succomba aux progrès des lésions bulbaires sans avoir présenté d'affection intercurrente. A l'autopsie on nota une énorme augmentation de volume de la protubérance; cet organe atteignait le volume d'une orange.

Il est intéressant de suivre les auteurs dans les rapports qu'ils établissent entre l'évolution clinique du cas et les lésions anatomiques et histologiques constatées.

Il parait certain que le début du processus gliomateux se fit au voisinage du noyau de la IVe paire gauche. De là le gliome progresse d'une part vers le IVe ventricule, d'autre part vers la protubérance et vers la partie inférieure du bulbe. Assez rapidement se constitue un petit nodule prépyramidal, dont le développement amena la compression de la voie pyramidale gauche et les signes d'hémiplégie spastique droite. L'infiltration diffuse des voies pyramidales est peu accentuée et existe d'ailleurs aussi bien à droite qu'à gauche. Aussi la prédominance des phénomènes spastiques à droite, doit-elle, selon les auteurs, être attribuée à l'existence de la tumeur pédiculée située à l'entrée du canal rachidien.

L'infiltration gliomateuse, quoique prédominante à gauche, a en quelque sorte disséqué la protubérance et le bulbe, provoquant d'abord des troubles légers des VIe, VIIe et XIIe paires, puis atteignant la XIe paire et bientôt amenant la paralysie de tous les noyaux bulbaires et la mort.

Il y a lieu de se demander si l'évolution clinique pouvait mettre sur la voie du diagnostic exact de gliome ponto-bulbaire.

Toute tumeur encéphalique comporte, au point de vue du diagnostic, la constatation des signes généraux de néoplasme intra-cranien (céphalée, vomissements, papille de stase, hypertension du liquide céphalo-rachidien) et la constatation des signes de localisation. Or, dans le cas actuel, les signes généraux et notamment un des plus précieux, la stase papillaire, manquèrent toujours. Ce fait a d'ailleurs été signalé plusieurs fois déjà au cours de l'évolution des tumeurs bulbaires et particulièrement des gliomes.

Le diagnostic de localisation bulbo-protubérantielle, put, par contre, être fait facilement. L'âge de l'enfant, l'évolution de la maladie, l'absence de tares syphilitiques ou tuberculeuses permettaient de poser avec beaucoup de probabilité le diagnostic de gliome.

On a vu le volume considérable que peuvent atteindre ces tumeurs et la tolérance extraordinairement prolongée d'un centre aussi sensible et aussi important que le bulbe rachidien. E. Feindel.

246) **Contribution à l'étude des Tumeurs du IVe ventricule chez l'Enfant**, par L. Babonneix et Kauffman. *L'Encéphale*, an IV, n° 9, p. 197-212, 10 septembre 1909.

Dans l'observation personnelle des auteurs il s'agit, chez un enfant de 7 ans, d'une tumeur qui occupait le quatrième ventricule et qui évolua avec la rapidité propre aux tumeurs malignes. Cliniquement le malade a présenté les symptômes classiques : céphalée, convulsions, troubles de la marche, névrite optique, etc. Pendant le séjour du petit malade à l'hôpital, l'hydrocéphalie, la disphagie, les troubles trophiques observés du côté de la cornée, avaient permis de localiser la tumeur aux environs de la région bulbo-protubérantielle.

Ce qu'il y eut de plus curieux, dans ce cas, c'est la constatation d'une kératite neuroparalytique gauche. L'autopsie montra qu'elle était liée, non à une lésion névritique située au delà du ganglion de Gasser, mais à une lésion située entre ce ganglion et le névraxe.

D'après l'étude histologique des pièces, le diagnostic de la variété des tumeurs et celui du gliome sous-épendymaire.

Partant de ce cas, les auteurs ont recherché dans la littérature médicale les observations analogues. Ils en ont trouvé 29. Ces documents leur permettent d'esquisser une revue aboutissant aux conclusions suivantes : 1° anatomique-

ment, les tumeurs du IV[e] ventricule sont presque toujours, chez l'enfant, des gliomes ou des épendymogliomes. Elles se compliquent constamment d'hydrocéphalie ; 2° étiologiquement, elles paraissent, assez fréquemment, succéder à un traumatisme céphalique ; 3° cliniquement, des deux ordres de symptômes par lesquels elles manifestent leur existence : symptômes de compression générale, symptômes de localisation, ceux-là, seuls, s'observent à peu près dans tous les cas ; l'inconstance et la faible intensité de ceux-ci s'expliquent, sans doute, comme l'a dit Besta, par la résistance qu'offrent, à l'envahissement par le néoplasme, les éléments nerveux du bulbe et de la protubérance.

FEINDEL.

247) **Paralysie alterne (syndrome Millard-Gubler)**, par BABINSKI. *Journal des Praticiens*, an XXIII, n° 41, p. 645, 9 octobre 1909.

Il s'agit d'un type fruste du syndrome Millard-Gubler. Le cas est surtout intéressant à cause de la lésion de la voie cérébelleuse, ce qui explique la marche particulière du malade. E. F.

248) **Un cas de Thrombose Protubérantielle déterminant l'Anesthésie du Trijumeau et l'Hémianesthésie du même côté**, par H. CAMPBELL THOMSON. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 5, mars 1910. *Neurological Section*, p. 79.

Cet état survint assez brusquement chez un homme de 64 ans. L'anesthésie de la demi-face était beaucoup plus accentuée que l'hémianesthésie du corps ; son association avec le nystagmus, la surdité et la perte du goût localisaient la lésion à la protubérance. THOMA.

MOELLE

249) **Sur un cas d'Ostéo-arthropathie Tabétique de la Colonne Vertébrale. Examen Radiographique**, par JOSEPH ROASENDA (de Turin). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 5, p. 509-523, septembre-octobre 1909.

Le malade présentait une ostéo-arthropathie remarquable de la colonne vertébrale et une atrophie marquée du membre inférieur gauche.

Les ostéo-arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale sont relativement rares ; de plus, dans la littérature médicale sont consignés très peu de cas dans lesquels, à la description clinique, s'ajoute une radiographie nettement démonstrative.

L'auteur expose le mécanisme de production de l'ostéo-arthropathie au niveau de la III[e] lombaire. Quant à l'atrophie du membre inférieur gauche, il semble certain qu'elle est due à l'ostéo-arthropathie ; elle est l'effet d'un tiraillement ou d'une compression des racines produites par la déformation de la colonne vertébrale.

L'auteur termine par une remarque intéressante : malgré des troubles graves de la sensibilité siégeant dans les membres inférieurs, le malade ne présentait pas le signe de Romberg et il n'était pas ataxique. Ces constatations sont à

mettre en regard du fait suivant, à savoir que la face plantaire des pieds est restée, chez le malade et des deux côtés, sensible aux vibrations du diapason.

E. Feindel.

250) **Quelques points du diagnostic différentiel de l'Ataxie locomotrice,** par Charles W. Burr (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1637, p. 792, 16 avril 1910.

Sans revenir sur les grandes lignes du diagnostic différentiel du tabes, l'auteur insiste sur quelques phénomènes peu communs et il présente plusieurs malades. Deux avaient vu le chirurgien, l'un pour une soi-disant maladie d'estomac, l'autre pour une luxation du genou. Un troisième s'était adressé à un spécialiste des voies urinaires, un dernier à un oculiste, en raison de sa cécité progressive.

Thoma.

251) **Sur la pathogénie du Tabes et des affections Parasyphilitiques en général,** par Albert Sézary. *La Presse médicale*, n° 88, p. 779, 3 novembre 1909.

A l'origine du tabes est un processus méningé syphilitique contemporain de la période secondaire, se révélant uniquement par la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et relevant d'une véritable méningite, au sens histologique du mot.

Cette méningite latente, si elle n'est pas traitée avec persévérance, peut devenir chronique et amener à la longue des lésions radiculaires analogues à celles qu'on observe dans les méningites aiguës : d'où découlera le substratum anatomique de la maladie de Duchenne.

Mais la réaction méningée qui accompagne le tabes n'est pas de nature syphilitique (quoique d'origine syphilitique), car elle ne guérit pas par le mercure. Elle peut être attribuée à l'irritation, entretenue par les fibres nerveuses dégénérées des racines.

E. F.

252) **Traitement pathogénique des Affections Nerveuses parasyphilitiques (Tabes et Paralysie générale),** par A. Sézary. *La Presse médicale*, n° 31, p. 278, 16 avril 1910.

A l'heure actuelle, le tabes et la paralysie générale sont considérés comme des affections incurables.

Lorsque l'origine syphilitique de ces maladies fut démontrée, on espéra que le traitement mercuriel saurait les guérir. La déception fut grande lorsqu'on se fût assuré que cette thérapeutique, étiologique dans ses principes, échouait d'une façon certaine.

La raison d'un tel échec est actuellement facile à dire : c'est que les lésions du tabes et de la paralysie générale ne sont pas, au point de vue de la syphilis en action, des processus qui évoluent, mais des résultats. Dans les deux cas, il s'agit de sclérose avec atrophie. Le tréponème n'a jamais été trouvé dans ces lésions.

Quant à la méningite concomitante du tabes et de la paralysie générale, visible dans les coupes histologiques, décelable par la ponction lombaire, il est à croire qu'elle n'est pas de nature syphilitique et qu'il est légitime de l'attribuer à l'irritation entretenue par les lésions radiculaires ou corticales elles-mêmes.

Mais il est une autre méningite, celle-ci très précoce et qui se montre dès les

premières années de l'infection syphilitique ; ce n'est plus là une conséquence, mais le fait primitif.

En d'autres termes, d'après l'auteur, l'origine du tabes ou de la paralysie générale est un processus méningé syphilitique, contemporain de la période secondaire, se révélant uniquement par la leucocytose céphalo-rachidienne, et relevant d'une véritable méningite.

Or, la méningite latente secondaire traitée avec persévérance guérit. Non traitée, elle peut devenir chronique, amener des lésions parenchymateuses et subir l'évolution vers la sclérose propre ou lésion syphilitique.

Dans l'évolution du tabes ou de la paralysie générale, deux stades sont à considérer : l'un prétabétique ou préparalytique, l'autre tabétique ou paralytique proprement dit. Jusqu'ici on ne s'était attaqué qu'au dernier stade ; toute thérapeutique y était impuissante.

C'est dans le premier stade qu'il faut intervenir. A ce moment, le traitement est efficace ; c'est au moment de l'éclosion de la méningite initiale qu'il faut donner le traitement mercuriel. Ce sont les résultats de la ponction lombaire qui fourniront l'indication précise de l'existence de cette méningite et instruiront du moment de sa disparition.

La thérapeutique ainsi comprise des affections nerveuses parasyphilitiques, c'est-à-dire le traitement mercuriel précocement institué et poursuivi selon les données de la ponction lombaire n'est pas une thérapeutique préventive à proprement parler.

Elle attaque plutôt le mal à son début. Et cette méthode, en matière de syphilis comme de toute autre maladie, est certainement la plus sûre et la plus efficace. E. Feindel.

253) **Les Atrophies Musculaires tardives consécutives à la Paralysie spinale infantile**, par Paul Alessandrini (de Rome). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 6, p. 650-660, novembre-décembre 1909.

Le malade fut atteint dans son enfance par une poliomyélite antérieure aiguë lombaire qui produisit des deux côtés une paralysie de quelques muscles antérieurs des jambes et du pied avec un pied en griffe qui toutefois lui permit de marcher. Jusqu'à l'âge de 18 ans, il se porta toujours bien, sans aucun trouble appréciable dans la marche. A partir de ce moment commença à se produire une atrophie associée à la parésie des muscles des jambes et des cuisses surtout à droite; ce trouble s'accrut dans la suite et maintenant, à 22 ans, le patient peut difficilement se tenir debout sans l'aide d'un appui.

Aux membres supérieurs, parallèlement à des troubles moteurs, s'est développée une atrophie des muscles des mains qui est aujourd'hui assez notable.

Il s'agit en somme d'une atrophie musculaire spinale du type Aran-Duchenne; il reste à en déterminer la pathogénie. Il y a certainement un rapport causal entre cette atrophie et la poliomyélite antérieure. Certains auteurs croient que le foyer de cicatrices médullaires consécutif à la poliomyélite agit comme une épine irritative, mais il est plus vraisemblable que le processus antérieur de poliomyélite contribue à l'atrophie tardive parce qu'il a diminué la résistance des cellules nerveuses médullaires. E. Feindel.

254) **Études cliniques sur la Poliomyélite aiguë**, par K. Petren et L. Ehrenberg (d'Upsala). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n°s 4, 5 et 6, p. 373-431, 546-565 et 661-681, juillet-décembre 1909.

Ce grand article constitue une révision complète de la question de la polio-

myélite aiguë; il se base sur un grand nombre d'observations recueillies pendant les épidémies de poliomyélite qui ont désolé les pays scandinaves.

Prenant en considération les symptômes du début de l'affection, les auteurs établissent un rapprochement et insistent sur la différence existant entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. La ponction lombaire et l'examen cytologique seront à cet égard d'un précieux secours. Ils insistent sur ce fait que la localisation spinale, exclusive ou prédominante des symptômes méningitiques est une chose caractéristique pour les cas avec symptômes de méningite qu'on voit si souvent au début de la poliomyélite aiguë.

Les symptômes généraux précédent l'apparition des paralysies ; le tableau clinique diffère d'ailleurs considérablement selon qu'un seul nombre va être atteint ou que plusieurs sont menacés. L'étude de la paralysie des muscles abdominaux et des troubles de la respiration qui en résultent fournit aux auteurs de fort intéressantes considérations. Ils considèrent aussi les relations existant entre la poliomyélite et la polynévrite, et ils s'attachent à établir d'une façon précise le diagnostic de l'affection et la distinction à établir entre ses différentes formes.

La répartition de l'inflammation aiguë qui constitue la lésion anatomique de la poliomyélite aiguë est très typique dans tous les cas, mais l'extension de l'inflammation est très différente dans les différents cas, autant qu'on en peut juger d'après les symptômes des cas non mortels; chez les malades morts pendant la phase aiguë, on trouve, en général, l'inflammation répandue sur toute la longueur de la moelle. Les seuls cas de la maladie qu'il semble légitime de séparer des autres, ce sont les cas où la maladie a atteint les noyaux du bulbe ou de la protubérance.

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que la poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse. En général on a accepté l'idée que l'infection viendrait à la moelle par la voie artérielle. Depuis qu'on a fait connaître la très grande extension de l'inflammation pendant la phase aiguë de la maladie, il va de soi qu'on est venu à une autre conception sur la voie de pénétration de la maladie, à savoir que l'infection se répartirait dans le système nerveux par les voies lymphatiques, c'est-à-dire par les méninges. C'est surtout Harbitz et Scheel qui ont insisté sur cette idée. Il semble bien évident qu'une répartition de l'inflammation dans toute la moelle, depuis les segments inférieurs de la région sacrée jusqu'aux noyaux du bulbe sans aucune interruption, ne saurait être expliquée par une infection par les artères, mais que tout parle en faveur de la voie lymphatique. La question de savoir comment l'infection vient d'abord au système nerveux est un tout autre problème.

Non seulement la poliomyélite est une maladie infectieuse, mais c'est une maladie infectieuse de nature spécifique. Cette conclusion ressort de ce qu'ont de si caractéristique la forme du début de la maladie et la répartition des lésions anatomiques; enfin de ce que les symptômes de la phase de la paralysie sont en réalité toujours du même type. La concordance sur tous ces points capitaux de cas différents de la maladie constitue une preuve suffisante qu'il s'agit, dans tous les cas, de la même forme d'infection, c'est-à-dire d'une maladie infectieuse spécifique.

Une autre raison pour conclure à une infection spécifique comme cause de la poliomyélite aiguë, ce sont les résultats à peu près constants donnés par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë (lymphocytose).

On sait que divers auteurs ont trouvé pour la poliomyélite aiguë des microorganismes différents dans le liquide céphalo-rachidien : des méningocoques, des diplocoques, des rhizopodes, des staphylocoques, etc.

Tous les cas de poliomyélite aiguë étant dus au même microorganisme, puisqu'on ne l'a pas trouvé d'une manière constante dans tous les cas examinés, on ne peut pas accepter ces résultats discordants comme la réponse définitive à la question de l'étiologie de la poliomyélite aiguë. E. Feindel.

255) **Poliomyélite expérimentale des Singes. Sixième note : Altérations caractéristiques du Liquide Céphalo-rachidien et sa Virulence précoce; Infection par un nodule lymphatique du Mésentère humain,** par Simon Flexner et Paul A. Lewis (New-York). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 14, p. 1140, 2 avril 1910.

Une émulsion de moelle poliomyélitique mise au contact de scarifications de la muqueuse pituitaire et pharyngée infecte le singe, par la voie des lymphatiques allant de la muqueuse à la pie-arachnoïde, et, au bout de quelques jours, les paralysies apparaissent.

Lorsqu'on infecte l'animal en expérience par injection intra-cérébrale, on note déjà, au bout de 24 heures, de petits polynucléaires dans le liquide de la ponction lombaire; au bout de 48 heures, les polynucléaires sont encore prédominants ; au bout de 72 heures, le liquide céphalo-rachidien est opalescent et riche en mononucléaires; au moment où se développent les paralysies, il n'y a presque plus que de ces derniers. Le liquide céphalo-rachidien du 3e jour est virulent, et le singe qui l'a reçu en injection filtrée dans le cerveau présente le jour même des modifications de son propre liquide céphalo-rachidien.

Une suspension d'un nodule mésentérique enlevé à un enfant mort de poliomyélite, injectée dans le cerveau d'un singe, fit apparaître des paralysies au bout de 11 jours. Le virus poliomyélitique n'est donc pas confiné dans les centres nerveux; il se trouve aussi dans d'autres organes. Thoma.

256) **Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie d'une Poliomyélite aiguë de l'enfant évoluant en Paralysie ascendante de Landry,** par Savini-Casteno et Savini (service du professeur Heubner, Berlin). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, t. 2, p. 642, 1909 (40 p., 10 obs., fig., bibl.).

L'affection débuta peu de temps après la rougeole et après une chute. Elle évolua sous forme de paralysie ascendante en 12 jours et se termina par paralysie respiratoire au bout d'un mois. Faibles troubles de la sensibilité (seulement diminuée et retardée). Lésions de Nissl à tous les degrés dans toute la hauteur de la moelle et dans les noyaux bulbaires (glosso-pharyngées et pneumogastrique). Les grandes cellules motrices du groupe externe des cornes antérieures sont les plus atteintes. Les cellules de Clarke sont très lésées, mais à un moindre degré.

A noter qu'il n'y a pas trace de neuronophagie.

Lésions interstitielles minimes ; les gaines périvasculaires sont un peu dilatées (œdème léger ou artifice de préparation ?). Pas de lésion des parois vasculaires. Abondance de leucocytes dans le sang des vaisseaux médullaires. Très faible augmentation de la névroglie.

Les lésions observées sont donc en faveur de la théorie de la lésion parenchymateuse primitive probablement par action d'une toxine.

Examen microscopique détaillé. M. Trénel.

257) **L'étude expérimentale de la Poliomyélite aiguë,** par C. Levaditi. *Presse médicale*, n° 33, p. 297-299, 23 avril 1910.

C'est à Landsteiner et Popper que revient le mérite d'avoir réussi la transmission de la poliomyélite au singe. Leurs expériences ont montré que le singe réagit par des lésions typiques de poliomyélite et de polioencéphalite lorsqu'on l'inocule dans le péritoine avec des matériaux recueillis sur l'homme atteint de la maladie de Heine-Médin.

Toutefois les savants viennois ont été dans l'impossibilité de transmettre la maladie en série à d'autres singes. Ce progrès fut réalisé presque simultanément par Flexner de New-York, par Leiner et Wiesner (Vienne) et par Landsteiner et Levaditi (Paris, Vienne); il est donc démontré que la maladie de Heine-Médin est transmissible aux singes anthropoïdes et aux catarrhiniens inférieurs et que le virus, se multipliant dans le système nerveux central, se prête à des passages en série sur des animaux de la même espèce.

Les expériences sur d'autres animaux n'ont donné rien sauf chez le lapin, qui peut parfois réagir vis-à-vis du virus de la poliomyélite aiguë.

Les premiers symptômes paralytiques de la poliomyélite expérimentale apparaissent après une période d'incubation qui peut varier de 5 à 15 jours ou davantage La durée de cette période ne semble pas en rapport avec des variations de la virulence du microbe, mais elle dépend plutôt de la quantité du virus inoculé.

Celui-ci se répand dans le système nerveux avant qu'il y ait paralysie manifeste. Quant aux lésions proprement dites elles se constituent à une époque rapprochée de l'apparition des signes cliniques.

La poliomyélite expérimentale peut revêtir plusieurs aspects : il existe un type paralytique inférieur, un type ascendant, un type supérieur. Dans un cas les auteurs ont observé une paralysie faciale gauche d'origine centrale.

Les paralysies de la poliomyélite expérimentale se comportent comme celles de la paralysie infantile et les animaux gardent indéfiniment leur paralysie accompagnée d'atrophie musculaire et des troubles trophiques cutanés.

Quant aux lésions de la paralysie expérimentale elle ressemblent absolument à celles qu'on constate en clinique humaine. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

258) **Polynévrite dans l'Ulcère gastrique,** par Courémènos et B. Conos (de Constantinople). *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 423-431, 10 novembre 1909.

L'observation concerne une femme atteinte depuis plusieurs années d'une affection gastrique et qui, à l'occasion d'une grossesse, présente des vomissements incoercibles, ce qui fit provoquer un avortement. La malade fut mise au repos absolu, alimentée de petites gorgées de lait refroidi et soutenue par un peu de champagne.

Elle ne tarda pas à se plaindre de fourmillements et de sensations désagréables aux extrémités, puis de douleurs atroces dans les masses musculaires. Elle présenta enfin, au complet, le tableau clinique d'une polynévrite aiguë, avec quelques troubles psychiques.

Cependant l'étiologie de cette polynévrite restait obscure, aucune infection,

aucune intoxication ne pouvaient expliquer son apparition. Le seul fait qui semblait devoir être retenu était la maladie d'estomac caractérisée par une hématémèse abondante répétée plusieurs fois dans l'espace de 6 ans, par des douleurs épigastriques s'irradiant parfois vers le dos, par des renvois aigres, par la constipation. Ces symptômes, notablement accentués et complétés depuis la grossesse avaient fait porter le diagnostic d'ulcère de l'estomac. Cependant vint l'article de Klippel et Pierre Weil; il a fait disparaitre toute obscurité concernant le diagnostic de polynévrite. En effet l'observation actuelle est superposable aux deux cas publiés par ces derniers auteurs, tout en présentant des particularités, notamment la grossesse qui a aggravé de beaucoup l'état antérieur. Enfin il faut reconnaître une petite part étiologique à l'intoxication alcoolique médicamenteuse.

En résumé, il y a lieu de conclure que, dans cette observation, la polynévrite est due principalement à l'ulcère gastrique, mais que la grossesse et la petite quantité d'alcool ingéré y ont contribué indirectement et dans une faible mesure. E. Feindel.

259) **La Polynévrite gravidique,** par A.-P. Dustin. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 4, p. 349-367, juillet-août 1909.

L'auteur montre que la polynévrite gravidique, dans les cas analogues au sien, est caractérisée par des lésions intenses, probablement primitives, au niveau des nerfs; ces lésions respectent en grande partie les fibres sensitives tandis qu'elles sectionnent véritablement les fibres motrices. A ces lésions succèdent la chromolyse et la vacuolisation des cellules d'origine des axones lésés. Les cellules funiculaires, les racines antérieures, les racines postérieures et les ganglions rachidiens ne sont guère altérés.

La guérison de cette affection se fait par un mécanisme analogue à la réparation des atrophies musculaires après section d'un nerf moteur : de nouveaux cylindraxes naissent du tronçon central du nerf lésé, parcourent toute la cicatrice laissée par la dégénérescence du bout périphérique et viennent à nouveau prendre contact avec les plaques musculaires. Feindel.

260) **La Race Juive jouit-elle d'une immunité à l'égard de l'Alcoolisme,** par L. Cheinisse. *Semaine médicale*, an XXVIII, n° 52, p. 613, 22 décembre 1908.

L'alcoolisme est rare chez les juifs. Mais il y a lieu de se demander à quoi tient cette rareté de l'alcoolisme chez les israélites.

Certains auteurs ont fait intervenir l'influence de la race ; d'après eux les juifs posséderaient une sorte d'immunité héréditaire à l'égard des poisons narcotiques et en particulier à l'égard des boissons alcooliques ; de sorte que celles-ci ne provoqueraient chez eux qu'une légère excitation et non pas une intoxication profonde de l'organisme.

Or, si l'on considère de près les faits, la rareté de l'alcoolisme parmi les juifs relève beaucoup plus de faits sociaux que de l'influence de la race. Il suffit de constater qu'à New-York, les juifs de la jeune génération, qui s'assimilent facilement les habitudes du milieu environnant, se laissent de plus en plus vaincre par l'alcoolisme. D'autre part, on note une différence considérable entre les juifs récemment émigrés à Paris et ceux qui y sont établis depuis longtemps. L'alcoolisme n'épargne les juifs que tant qu'ils demeurent fidèles à leurs principes traditionnels.

En somme, le faible développement de l'alcoolisme chez les juifs, loin d'être dû à une problématique immunité propre à la race, dépend des conditions sociales, et surtout de la cohésion des juifs : c'est cette force de cohésion et de concentration de la communauté religieuse qui préserve la grande masse juive de l'alcoolisme.

Mais partout où le lien traditionnel s'affaiblit, on voit aussitôt l'alcoolisme ouvrir une fissure et se glisser dans ce milieu qui, auparavant, paraissait absolument réfractaire. E. F.

261) **Oreillons ayant fait craindre le Tétanos,** par David I. Macht (Baltimore). *Medical Record*, n° 2022, p. 218, 7 août 1909.

Un jeune homme était soigné pour une blessure anfractueuse de la main; un soir, il présenta de la fièvre et de la contracture de la mâchoire inférieure. Le lendemain le gonflement des parotides avait donné l'explication de ces symptômes inquiétants. Thoma.

262) **Un cas de Tétanos,** par Jos. W. M. Gill. *British medical Journal*, n° 2556, p. 1796, 25 décembre 1909.

Point de départ *buccal* (mauvais état de la dentition). Thoma.

263) **Cas de Tétanos traité par des injections d'Acide phénique. Guérison,** par E. Margaret Philips. *British medical Journal*, n° 2554, p. 1669, 11 décembre 1909.

Ce cas concerne un petit Chinois de 13 ans; le point de départ est une coupure infectée du médius; le tétanos se déclara 15 jours après la blessure. Le pronostic s'annonçait comme mauvais malgré le bon état antérieur du sujet; d'après l'auteur, c'est à l'efficacité du traitement que doit être attribuée la guérison. Thoma.

264) **Sur le Traitement du Tétanos par l'injection intraspinale de Sulfate de Magnésie,** par Llewellyn Phillips. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Medical Section*, 25 janvier 1910, p. 39-54.

Relation de 7 nouveaux cas, avec 4 guérisons, dont 3 dans des cas très graves. Le traitement par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie ne présente aucun danger et offre le grand avantage de calmer les spasmes et d'atténuer la rigidité. — Rappel des 24 cas de divers auteurs publiés jusqu'ici. — Discussion; autre cas de Page. Thoma.

265) **Un cas de Tétanos avec guérison consécutive à l'Injection du Sérum antitétanique dans le Nerf Sciatique,** par C.-M. Stimson (Philadelphie) *New-York medical Journal*, n° 1608, p. 592, 25 septembre 1909.

Tétanos consécutif à une blessure légère du pied dont il ne restait que la trace au moment de l'entrée à l'hôpital. Les essais de ponction lombaire ayant échoué, on fit la découverte sous l'anesthésie chloroformique du nerf sciatique, et dans le tronc de ce nerf il fut injecté 3 000 unités de sérum antitétanique. Une sédation marquée des symptômes se produisit et la guérison fut complétée par les bromures et par le chloral. Thoma.

266) **Tétanos. Siège de l'infection dans l'Utérus,** par F. W. Johnson. *The Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 14, p. 461, 7 avril 1910.

Cas de tétanos consécutif à une fausse couche. Thoma.

267) **Cas de Tétanos. Porte d'entrée dans la cavité d'une Dent**, par W.-H. Luckett (New-York). *Medical Record*, n° 2050, p. 319, 19 février 1910.

Cas suivi de guérison chez un enfant de 10 ans. L'infection se fit par une dent cariée.

Traitement : avulsion de 3 dents, sérum antitétanique. — Bactériologie.

Thoma.

268) **A propos du Tétanos Quinique**, par Rigollet. *Presse médicale*, n° 89, p. 791, 6 novembre 1909.

Le tétanos quinique, loin d'être fréquent, est exceptionnel. Néanmoins, cette éventualité sera évitée si on observe cette règle : sauf impossibilité absolue, une injection de quinine doit toujours être exécutée par un médecin et avec les mêmes précautions que pour une opération aseptique. E. F.

269) **Tétanos et Quinine**, par Debayle (de Nicaragua). *Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 14 avril 1910.

L'auteur croit que les injections de quinine favorisent l'éclosion du tétanos. Toutefois, il pense que ce sont les injections concentrées seules qui jouent ce rôle favorisant, et que les injections diluées n'ont pas d'inconvénient. Sur un grand nombre de cas, il n'a jamais observé d'accidents avec des solutions faibles. Il conseille de ne pas dépasser 10 centigrammes par centimètre cube, et de faire l'injection intra-musculaire. E. F.

270) **Traitement du Tétanos par les Injections sous-arachnoïdiennes de Sulfate de magnésie**, par Roger et Rives. *Province médicale*, an XXII, n° 22, p. 235, 29 mai 1909.

Deux cas graves ; l'injection n'a amené qu'une diminution passagère de la contracture et du trismus. E. F.

271) **Traitement d'un cas de Tétanos traumatique par le Sérum antitoxique**, par H.-V. Mac Mahon Dillon. *British medical Journal*, n° 2545, p. 1072, 9 octobre 1909.

Cas assez grave consécutif à une blessure de la main. Il guérit après l'administration de plusieurs injections d'antitoxine sous la peau. Thoma.

272) **L'usage prophylactique de l'Antitoxine Tétanique**, par Charles J. Rowan (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 7, p. 533, 12 février 1910.

Il s'agit d'un cas où un tétanos grave et mortel se développa chez un blessé 25 jours après l'accident, malgré l'injection de sérum antitétanique pratiquée 5 heures après la blessure.

D'après l'auteur, ce fait démontre qu'il convient de répéter les injections de ce sérum et de ne pas s'en tenir à une seule. Thoma.

273) **Sur la Tétanie héréditaire**, par Odoardo Ascenzi. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. 2-4, p. 40-51, décembre 1909.

La malade a été atteinte de tétanie dans son enfance; depuis lors, à plusieurs reprises, elle en a présenté les accidents. Elle a eu quatre enfants : le premier s'est mal développé, le second est mort épileptique, le troisième, chétif et strabique, a eu des crises de laryngo-spasme, le quatrième est mort de tétanie.

Le fait porte à 13 le nombre des cas publiés de tétanie héréditaire ou familiale ; en dehors de la prédisposition, incontestable, ils établissent la parenté de la tétanie avec l'épilepsie, et l'importance d'une altération du système thyroïdien pour l'étiologie de la tétanie. F. Deleni.

274) **Sur la conception actuelle de la Tétanie infantile,** par P. Harvier. *Revue mensuelle de Médecine interne et de Thérapeutique,* n° 9, p. 897-904, décembre 1909.

L'auteur précise les caractères de l'hyperexcitabilité électrique dans la tétanie, et il montre les rapports du groupement symptomatique de cette affection avec la tétanie expérimentale.

A l'heure actuelle un ensemble déjà imposant de recherches semble rattacher à une lésion ou à une insuffisance des glandes parathyroïdes le syndrome de la tétanie. Il s'agirait d'un effet de la perturbation du métabolisme du calcium, métabolisme qui se rattache à la fonction parathyroïdienne. E. Feindel.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES et SYNDROMES GLANDULAIRES

275) **Corps Thyroïde et Émotions,** par Léopold-Lévi et H. de Rothschild. *Société de l'Internat des Hopitaux de Paris,* 25 novembre 1909.

Les auteurs insistent sur le rôle important du corps thyroïde dans l'extériorisation des troubles émotifs et dans la genèse des états émotifs. Si les émotions se traduisent sous forme de symptômes thyroïdiens, inversement les troubles thyroïdiens affectent souvent une allure émotive. Le corps thyroïde est renforçateur ou réducteur des manifestations émotives, et régénérateur d'états émotifs. Il est souvent interposé entre les émotions et les états psycho-névropathiques. E. F.

276) **Nouvelles Communications de physio-pathologie Thyroïdienne,** par Leopold-Levi et H. de Rothschild. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles,* 1909, n° 1, p. 73-92.

Les auteurs traitent successivement de l'utilité des petites doses en thérapeutique thyroïdienne, de la représentation histologique et histo-chimique de l'hyperthyroïdie, de la possibilité d'une réaction hyperthyroïdienne compensatrice d'un état d'hypothyroïdie de l'instabilité vaso-motrice provoquée par le traitement thyroïdien, des effets peu favorables du traitement thyroïdien dans l'obésité. E. F.

277) **Atrophie expérimentale de la Thyroïde par compression,** par Axel Verelins (Chicago). *Journal of the American medical Association,* vol. LIII, n° 2, p. 172, 17 juillet 1909.

Par son procédé de ligatures élastiques multiples de la glande et de ses vaisseaux l'auteur détermine une atrophie lente de la thyroïde. Thoma.

278) **Sur les Altérations de la Glande Thyroïde consécutives à la résection du Sympathique cervical,** par Alberto Missiroli. *Archivio di Fisiologia,* vol. VI, fasc. 6, p. 582-594, septembre 1909.

Après la résection du sympathique cervical, on assiste à des modifications

fonctionnelles importantes du corps thyroïde; dans les cellules épithéliales se fait d'abord une énorme production de granules qui se résout en une accumulation abondante de colloïdes dans les alvéoles, accumulation à laquelle correspond une diminution des granulations dans le protoplasma.

Cependant, 8 jours après la sympathectomie, la quantité de colloïdes restant en excès, le nombre des granulations se reprend à augmenter progressivement jusqu'à dépasser la quantité normale. En somme : hypersécrétion thyroïdienne.

En même temps, les éléments épithéliaux s'épuisent, vieillissent et dégénèrent. En outre, à la suite de sympathectomie, on observe dans le corps thyroïde des altérations vasculaires, des hémorragies interstitielles et endo-alvéolaires, de l'œdème périvasculaire et la vacuolisation de la tunique moyenne des vaisseaux.

Par places, l'épithélium alvéolaire présente une rupture au niveau d'une dilatation vasculaire; c'est une exagération de ce qui existe à l'état normal. En effet, selon toute probabilité, la substance colloïde est éliminée à travers des solutions de continuité qui se forment dans l'épithélium par destruction de quelques cellules au cours du travail de la sécrétion. F. Deleni.

279) **Goutte et glande Thyroïde,** par Watson. *Société médico-chirurgicale d'Edimbourg*, 2 février 1910.

Sans nier les effets d'un régime exclusivement carné sur tous les organes, Watson affirme que c'est la glande thyroïde qui en est le plus rapidement et le plus profondément atteinte, et que c'est au mauvais fonctionnement de l'appareil thyroïdien qu'est due la diathèse goutteuse. Thoma.

280) **Un cas de maladie de Basedow au début. Exophtalmie unilatérale,** par Jocqs. *La Clinique ophtalmologique*, 1910, p. 19.

Jocqs relate l'observation d'une femme de 46 ans, dont l'œil droit présenta les signes de Stellwag et de de Graefe avec exophtalmie, un an avant que l'œil gauche ne fût pris également. Pas de goitre, ni de tremblement. Tachycardie intermittente. Péchin.

281) **Cas de Maladie de Graves chez un garçon de 8 ans,** par Eric Pritchard et Sidney Stephenson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Section for the Study of Disease in Children*, 28 janvier 1910, p. 73.

Goitre et exophtalmie bien marquée, pas de tremblement; pouls 82.

Thoma.

282) **Un cas de Goitre exophtalmique atypique,** par Thomas R. Pooley (New-York). *New-York medical Journal*, 1er janvier 1910, n° 1622, p. 23.

Absence de tuméfaction thyroïdienne, exophtalmie énorme avec paraphimosis conjunctivæ ayant abouti à la perte d'un œil, agitation maniaque, telles sont les particularités de ce cas développé chez un homme de 57 ans et amélioré par la sérothérapie. Thoma.

283) **De l'expression symptomatique appelée Goitre exophtalmique dans ses rapports avec la fonction de Reproduction chez la femme,** par A. Pinard. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, mai 1909, p. 257-270.

La principale observation de ce travail se résume :

Exophtalmie au moment de la puberté; diminution de l'exophtalmie au moment de l'établissement normal et périodique de la menstruation; nouvelle

diminution pendant une première grossesse ; apparition des principaux symptômes du goitre exophtalmique trois ans après et coïncidant avec une période d'aménorrhée; amélioration au moment du retour normal des règles; deuxième grossesse, avortement de trois mois, état stationnaire; troisième grossesse pendant laquelle une diminution du goitre et de l'exophtalmie fut constatée; accouchement normal; allaitement se faisant dans de bonnes conditions.

D'après un faisceau d'observations analogues, il semble établi qu'il y a un rapport constant entre le goitre exophtalmique et l'ovulation; la grossesse est favorable au goitre; l'accouchement et l'allaitement n'ont aucune influence sur le syndrome basedowien.

En somme, le goitre exophtalmique parait avoir un rapport étiologique avec l'ovulation mais non avec la puerpéralité. E. F.

284) **De l'influence nocive sur le Nourrisson des conditions pathologiques de la glande Thyroïde chez la Mère, la Nourrice,** par L. M. Spolverini (de Rome). *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles* (Annales de la Polyclinique H. de Rothschild), 1909, n° 1, p. 1-58.

Intéressantes observations où l'on voit des nourrissons fâcheusement influencés par l'état thyroïdien de leur mère ou de leur nourrice. Les enfants devenus myxœdémateux furent guéris par la thyroïdine administrée à la nourrice ; l'enfant d'une hyperthyroïdienne mourut en dix jours d'hyperthyroïdie.

E. F.

285) **Pathologie thyroïdienne,** par Leopold-Levi et H. de Rothschild. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, 1909, n° 2, p. 146-179.

Les auteurs considèrent les effets du traitement thyroïdien dans le rhumatisme chronique et dans les cas de troubles circulatoires des extrémités.

E. F.

286) **Action des Préparations Thyroïdiennes et Antithyroïdiennes,** par Walter Edmunds. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London, Pathological Section*, 18 janvier 1910, p. 100.

Étude expérimentale. D'après l'auteur, l'alimentation thyroïdienne à haute dose détermine la congestion des surrénales et des hémorragies dans ces glandes; les préparations antithyroïdiennes à dose équivalente ne s'opposent pas à la production des effets surrénaux fâcheux de l'alimentation thyroidienne.

Thoma.

287) **Action des Extraits de Thyroïde, des Solutions de Thyroïdine et des Extraits de Thymus sur le système Circulatoire,** par A. Fabini et G. Vidoni. *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 1, p. 44-59, paru le 28 octobre 1909.

Lorsqu'on établit une circulation artificielle dans une partie du corps d'un animal qui vient d'être tué, on constate que les extraits de la glande thyroïde et les solutions de thyroïdine exercent une action vaso-constrictrice; cette action n'est jamais précédée ni suivie de vaso-dilatation locale, quelle que soit la quantité d'extrait ou de thyroïdine employée.

L'effet des injections intraveineuses des extraits de thyroïde et des solutions de thyroïdine est fort différent chez les animaux vivants ; c'est l'abaissement de la pression artérielle. Le fait que la diminution de la pression artérielle n'est

pas accompagnée de modifications importantes du rythme cardiaque porte à admettre que cette chute de la pression est surtout liée à une dilatation vasculaire active, elle-même sous la dépendance de l'excitabilité des nerfs ou des centres vaso-dilatateurs.

Cette double action sur l'appareil circulatoire, vaso-constrictrice locale et vaso-dilatatrice générale, se retrouve quand on expérimente avec des extraits de thymus ; mais alors, les effets obtenus sont moins intenses.

F. Deleni.

288) **Contribution à l'anatomie pathologique de la glande Thyroïde et de l'Hypophyse dans quelques Maladies mentales et nerveuses,** par Mario Zalla (de Florence). *L'Encéphale*, an IV, nº 10, p. 286-300, 10 octobre 1909.

Les recherches histologiques de l'auteur ont porté sur 29 cas de maladies mentales et nerveuses (démence sénile, artériosclérose cérébrale, confusion mentale, paralysie générale, épilepsie, idiotie avec ou sans épilepsie). Le corps thyroïde et l'hypophyse ont été spécialement étudiés.

Des constatations effectuées il résulte que la glande thyroïde est très souvent, on pourrait même dire constamment affectée dans les maladies prises en considérations. Il faut ajouter que les lésions rénales étaient aussi presque constantes, ce qui au point de vue des rapports physiologiques établis par quelques auteurs entre le corps thyroïde et les reins, pourrait avoir une importance considérable. Les altérations de l'hypophyse sont beaucoup moins fréquentes ; on observe plutôt dans cette glande des variations physiologiques qui trouvent aisément leur explication.

L'auteur donne la description des diverses lésions observées sous le titre de chaque maladie.

Feindel.

289) **Contribution à la connaissance du Gigantisme avec une étude complète de l'Échange matériel dans cette maladie,** par Ettore Levi et Giuseppe Franchini. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, nºs 4 et 5, p. 449-471 et 566-587, juillet-août et septembre-octobre 1909.

L'observation des auteurs est un beau cas de gigantisme acromégalique chez un homme de 66 ans dont la taille atteint 1 m. 99 de hauteur ; le sujet est hérédo-syphilitique comme l'ont démontré la réaction de Wassermann positive, et l'existence du signe d'Argyll. Ses réflexes patellaire et achilléen sont abolis. Il présente en outre des signes d'arrêt de développement : persistance de la membrane pupillaire de Wagendorff et ectropion uvae. On constate chez lui de l'asthénie musculaire ; son psychisme est infantile ; il est sexuellement impuissant ; son obésité atteint un haut degré ; on constate enfin des atrophies et des hypertrophies osseuses de son squelette.

Il paraît légitime de supposer que, dans ce cas, l'influence pathogénique de la syphilis héréditaire se trouve à l'origine du gigantisme. Ce n'est pas à dire que le gigantisme doit être considéré comme nécessairement lié à la syphilis, mais il semble juste de supposer que dans le cas actuel tout au moins, la syphilis paternelle a exercé une influence sur le développement de l'enfant en altérant la fonction des glandes à sécrétion interne qui règlent et dominent les processus de croissance.

On a déjà décrit à maintes reprises des symptômes d'arrêt de développement dans le gigantisme ; mais ceux qui sont relevés dans le cas actuel n'avaient

jamais été remarqués; ils présentent, semble-t-il, un intérêt tout particulier car leur détermination remonte à l'époque de la vie intra-utérine. Ceci paraît d'un intérêt spécial quand on les met en rapport avec un autre fait récemment constaté chez des acromégales à savoir la persistance possible chez ces malades de ce canal cranio-pharyngien qui s'oblitère chez l'homme normal entre le deuxième et le troisième mois de la vie intra-utérine. La persistance du canal cranio-pharyngien chez les acromégaliques et chez les géants est l'indice d'un arrêt de développement, d'une malformation de l'appareil hypophysaire, qui remonte aux premières périodes de la vie intra-utérine.

L'étude des échanges matériels dans le gigantisme a été pratiqué pour la première fois dans le cas actuel. Les résultats obtenus se sont montrés absolument superposables à ceux constatés par différents auteurs dans l'acromégalie. C'est un fait nouveau en faveur de la théorie uniciste de l'acromégalie et du gigantisme. Les auteurs sont convaincus de l'identité d'origine de ces deux affections; la théorie uniciste soutenue par Brissaud et Meige, par Launois et Roy semblent aujourd'hui solidement démontrée et le cas actuel en fournit une preuve décisive.

Chez le malade, en effet, l'étude clinique, les recherches radiographiques, les constatations concernant les échanges, les examens chimiques et histologiques du sang, tout en somme concourt à constituer un tableau tout à fait analogue à celui qu'a précisé l'étude de l'acromégalie. E. Feindel.

290) **Un cas de Gigantisme infantilique,** par Georges Thibierge et Pierre Gastinel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, nº 4, p. 442-448, juillet-août 1909.

Ce nouveau géant est un exemple frappant du gigantisme infantile.

A côté de sa grande taille et contrastant singulièrement avec elle, il présente les attributs de l'infantilisme; le facies imberbe, la voix de castrat, l'absence de développement des testicules, l'absence des désirs sexuels, et, avec cela, le développement des hanches, le ptosis de la paroi abdominale, la saillie mammaire, qui le rattachent au type féminin de l'infantilisme.

Le faible développement du corps thyroïde doit faire poser la question du myxœdème. Et de fait, si les épiphyses sont actuellement soudées, il n'est pas impossible qu'elles ne l'aient été qu'à une époque tardive et que le gigantisme soit précisément la preuve d'un fonctionnement anormal des cartilages épiphysaires. On sait d'ailleurs quelles étroites relations unissent l'infantilisme et le myxœdème, combien sont voisins les deux états en apparence si opposés et presque contradictoires que sont le gigantisme et l'infantilisme.

Gigantisme et acromégalie ont, il y a quelques années, paru presque synonymes, ou, du moins, le gigantisme a semblé, après les travaux de P. Marie, ne se pouvoir comprendre sans acromégalie. Il a fallu la série des publications de Brissaud, de Meige, confirmées et développées par Launois et Roy, pour montrer que les géants pouvaient n'être pas acromégales, ou tout au moins pouvaient ne présenter que des attributs incomplets et accessoires de l'acromégalie.

Le cas actuel vient à l'appui des idées de Brissaud. Ce géant a bien quelque chose de l'acromégale : il a de la cyphose, il a aux mains et aux pieds une ébauche de ce que sont les doigts des acromégales, on voit sur la radiographie de ses mains que les métacarpiens et les phalanges sont élargis comme dans la maladie de P. Marie. Mais à côté de ces simples ébauches, de ces diminutifs de

l'acromégalie, il n'a ni le prognathisme de la mâchoire inférieure, ni la pachydermie des lèvres et du visage, ni l'augmentation du volume de la langue, ni la voix de polichinelle.

Au lieu d'attribuer à l'acromégalie le gigantisme de cet homme grand, il semble plus légitime d'attribuer à sa taille, à la poussée de croissance qu'il a faite excessive et qu'il a peut-être prolongée au delà des limites normales, l'augmentation du volume de ses os, ou plutôt de quelques-uns de ses os, dont l'accroissement s'est fait en largeur à un bien moindre degré qu'il se faisait en longueur. E. Feindel.

NÉVROSES

291) **Les Tempêtes Cérébrales,** par Frank Woodbury (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1632, p. 531, 12 mars 1910.

L'auteur désigne par ce terme expressif les sortes d'explosions confusionnelles qui se produisent quelquefois chez les personnes en apparence normales, plus souvent chez les neurasthéniques et les déprimés. Il montre que l'allure épileptiforme des phénomènes déchaînés atténue singulièrement la responsabilité des malades. Thoma.

292) **La Réhabilitation de la Neurasthénie,** par Philip Coomb Knapp (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, 3 mars 1910, p. 269.

L'élément psychique de la neurasthénie, malgré son importance, n'est pas prédominant. Aussi la neurasthénie résiste aux envahissements de la psychasthénie et demeure la maladie de l'épuisement. Thoma.

293) **Neurasthénie latente et Neurasthénie en activité dans leurs relations avec la Chirurgie,** par Stuart Mac Guire. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 13, p. 1010-1022, 26 mars 1910.

L'auteur établit la différenciation entre la neurasthénie, l'hystérie et l'hypochondrie; il montre qu'il est de toute nécessité de refuser aux neurasthéniques l'opération si la lésion organique ne l'indique pas absolument. Les neurasthéniques sont en effet plus sensibles que les autres aux chocs physiques et aux chocs psychiques. Il est nécessaire également de les préparer physiquement et psychiquement aux opérations qu'ils doivent subir, lorsque celles-ci ne peuvent être évitées; il y a danger à les abandonner à eux-mêmes trop rapidement et de les renvoyer chez eux trop tôt lorsqu'ils ont subi le traumatisme opératoire.

Thoma.

294) **Rétention d'urine d'origine Hystérique,** par Pons. *Société de médecine militaire française*, 9 avril 1910.

M. Pons a observé un malade qui, à la suite d'une chute de cheval, eut une rétention complète d'urine, qui dura près d'un mois; l'absence de toute lésion organique ou viscérale, l'existence de quelques stigmates discrets d'hystérie, enfin l'apparition soudaine d'une crise nerveuse qui mit fin à la rétention permirent d'en affirmer la nature hystérique. Ce cas présente un certain intérêt

*

du fait de la longue durée de la rétention urinaire qui, d'après Dejerine, ne persiste habituellement que quelques jours.

MM. Delorme et Moty ont également constaté des cas où la rétention d'urine, nettement hystérique, a duré plusieurs semaines. E. F.

295) **Que faut-il penser de l'Hémianesthésie, des troubles Vasomoteurs et des troubles Cardiaques dans l'Hystérie,** par Terrien (de Nantes). *Le Progrès médical*, n° 38, p. 476-480, 18 septembre 1909.

L'auteur donne avec détails trois observations dans lesquelles les troubles vaso-moteurs et les troubles cardiaques se présentent avec des caractères tels qu'ils lui semblent devoir être rattachés à l'hystérie.

L'hystérie, conclut l'auteur, peut produire des troubles vaso-moteurs et des troubles cardiaques. Il admet bien que la plupart des phénomènes hystériques ont pu être reproduits par suggestion et effacés par persuasion. Mais c'est aller trop loin que de prétendre que tout phénomène qui n'a pas pu être reproduit par suggestion ni effacé par persuasion n'est pas un phénomène hystérique. Pour Terrien, il existe des phénomènes qui sont certainement d'origine hystérique bien que n'ayant pas pu encore être reproduits par ordre ni effacés par commandement. E. F.

296) **Migraine,** par Sydney Kuh (Chicago). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 8, p. 595, 19 février 1910.

Description clinique avec considérations sur l'étiologie et la pathogénie de la migraine. Thoma.

297) **Des modifications de la Tension artérielle chez les Épileptiques,** par E. Lallemant et A. Rodiet. *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 414-422, 10 novembre 1909.

Pendant la durée des accès d'épilepsie, la pression s'élève au-dessus de 21-22 centimètres de mercure et parfois davantage.

Pendant les périodes intervallaires, la pression diminue, mais est le plus souvent supérieure à la normale.

Elle s'élève de nouveau dès que la période de l'accès approche, et cette hypertension précède de plusieurs heures, quelquefois de plusieurs jours, l'éclat des phénomènes convulsifs. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

298) **Une manifestation prodromique singulière d'Épilepsie idiopathique,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 15, p. 1205, 9 avril 1910.

On sait que l'aura précédant les accès épileptiques est susceptible de prendre les formes motrice, sensorielle, psychique ou psycho-motrice. L'aura psychique signalé par l'auteur paraît très singulière.

Il s'agit d'un garçon de 12 ans, épileptique depuis plusieurs années ; il a présenté de grandes convulsions et des accès de petit mal ; l'aura qui va être décrite précède de 2 jours les grandes convulsions.

L'enfant, ordinairement apathique, devient extrêmement agité. Lorsque quelqu'un pénètre chez ses parents, que ce soit un ami, un serviteur ou un étranger, il va à lui, l'étreint de ses bras, l'embrasse furieusement, finissant par mordre la place qui a reçu les baisers. Cette manie d'embrasser n'est interrompue que par les repas et par le sommeil.

Dès que l'enfant se lève de son lit et dès qu'il sort de table il reprend son occupation favorite ; dans la rue il en fait autant et il se jette sur les passants pour les embrasser. C'est pourquoi, dans la période d'agitation, il est séquestré à domicile.

L'acte de couvrir les personnes de baisers est de temps en temps remplacé par un rire inextinguible et qui dure facilement un quart d'heure. L'agitation, avec le rire inextinguible et les embrassades indéfinies, ne fatigue pas le petit malade ; cependant, dès que son repas du soir est terminé il demande son lit.

Pendant ces 48 heures d'activité inaccoutumée, le petit garçon sait ce qu'il fait et il répond raisonnablement. Lorsque sa mère lui demande le motif de ses actes, il répond qu'il ne peut s'empêcher de les faire. Quelquefois encore, au lieu d'embrasser et de rire, il frappe à coups répétés les épaules et le dos des personnes qu'il rencontre. Ses petits frères et ses petites sœurs sont ses victimes habituelles.

Pendant les 48 heures que dure l'agitation, le petit malade mange énormément ; de même il urine avec une grande fréquence, presque toutes les demi-heures. Enfin, lorsque ce temps est écoulé, il perd connaissance et présente, avec toutes ses phases, une crise de grande épilepsie.

Les phénomènes se répètent avec irrégularité, mais on peut dire que la phase d'agitation et la crise d'épilepsie consécutive se produisent environ tous les 3 ou 4 mois. Thoma.

299) **Le syndrome Paralysie générale,** par Rémond (de Metz) et Voivenel. *L'Encéphale*, an IV, n° 10, p. 277-285, 10 octobre 1909.

La paralysie générale doit être considérée non comme une maladie, mais comme un syndrome causé par des lésions différentes mais ayant un caractère commun, la diffusion. Il y a des paralysies générales, comme il y a des hystéries. Envisagée de la sorte, la question de la paralysie générale devient extrêmement simple, surtout si l'on admet la classification histologique de Klippel.

Il faut reconnaître : 1° la *paralysie générale inflammatoire définitive*, un type classique de Bayle, parasyphilitique ; 2° les *paralysies générales secondaires ou associées* à d'autres lésions sur lesquelles vient souvent se greffer le processus inflammatoire de la forme précédente ; 3° les *paralysies générales dégénératives et parfois à lésions spécifiques* sans diapédèse, caractérisée par des dégénérescences diffuses ou des lésions diffuses à caractères spécifiques. Parmi ces paralysies générales, il faut citer la pseudo-paralysie générale alcoolique, les pseudo-paralysies générales névritiques, la pseudo-paralysie générale arthritique.

Cette classification histologique, loin de détruire l'unité clinique du syndrome paralytique, la renforce, car ici, toutes les transitions existent. La paralysie générale est une variété de démence s'accompagnant de troubles somatiques particuliers, et la vieille dénomination de démence paralytique est excellente.

Si le diagnostic est si difficile parfois entre une démence sénile et une para-

lysie générale athéromateuse, par exemple, c'est qu'en réalité il n'y a pas de différence de nature. Il y a simplement différence de degré. Si la démence paralytique est plus globale, c'est parce que les lésions sont plus diffuses. Entre la démenee sénile légère due à quelques légers foyers de ramollissement, la démence sénile plus marquée due à l'état criblé de l'écorce cérébrale décrit par Durand-Fardel et aux nombreux foyers de désintégration lacunaire étudiés par Pierre Marie, et la démence paralytique, la transition est insensible.

Ce qui fait le syndrome paralytique, c'est la diffusion des lésions, et *ce n'est que cette diffusion ;* car les symptômes des maladies de l'encéphale sont moins déterminés par la nature des lésions que par leur localisation.

E. Feindel.

300) **Démence précoce**, par Smith Ely Jelliffe (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1632, p. 522-534, 12 mars 1910.

Revue historique très doeumentée. L'auteur s'efforce de marquer les étapes qui ont abouti à la conception actuelle de la démence précoce, d'après Kraepelin. Thoma.

301) **Tic aérophagique et Démence précoce**, par M. Bacelli. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 7, p. 299-306, juillet 1909.

L'auteur donne une observation démontrant que le tic aérophagique peut se rencontrer parmi les prodromes de la démence précoce. On sait que l'aérophagie est fréquente chez les hystériques et d'autre part que dans la démence précoce on constate avec une très grande fréquenee des symptômes hystéroïdes.

On voit qu'il y a, au point de vue du diagnostic, intérêt à retenir la notion d'une aérophagie éventuelle dans la démence précoce à son début.

F. Deleni.

302) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Catatonie,** par Renkichi Moryiasu (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, f. 2, p. 516, 1909.

Les cas donnés sont bien disparates ; d'ailleurs, l'auteur emploie prudemment le terme de catatonie et non celui de démence précoce; plusieurs des cas paraissent être des confusions mentales, d'autres des délires aigus ; l'observation 9 est une paralysie générale comme le reconnaît l'auteur.

Il nous paraît incertain que les cas — d'ailleurs très soigneusement étudiés au point de vue microscopique — puissent être réunis sous une même rubrique. Néanmoins, l'auteur résume ses examens de la façon suivante : dans la catatonie, les fibrilles sont dans tous les territoires de l'écorce dissociés en petites particules. Des lésions des eellules sont semblables à celles des autres psychoses. Les lésions vasculaires sont sans signification, les vaisseaux sont souvent multipliés, épaissis, les gaines contiennent du pigment. Les noyaux névrogliques sont multipliés, ainsi que les cellules satellites. Les cellules de Clarke ont été toujours trouvées lésées. M. Trénel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

303) **La Psychose périodique. Considérations nosologiques sur la Manie**, par Gilbert Ballet. *L'Encéphale*, an IV, n° 12, p. 485-497, décembre 1909.

Dans la leçon actuelle, le professeur présente un certain nombre de maniaques et il remonte aussi haut qu'il est possible dans leur histoire. De cette recherche, il résulte que chez tous les maniaques présentés, pris d'ailleurs au hasard et sans tri, on a pu découvrir l'existence antérieure d'un nombre plus ou moins grand d'accès de manie. On peut donc dire que chez tous, la *manie* a été *récidivante* ou, pour employer l'expression habituelle, *intermittente*.

Il apparait déjà que les récidives sont fréquentes dans la manie; il s'agit maintenant de savoir dans quelle proportion la manie est une affection récidivante et périodiquement récidivante. Sur ce point les aliénistes ne sont pas d'accord. Pour les uns il y a, à côté de la manie intermittente (manifestations de la psychose périodique), une manie simple assez fréquente ou très fréquente; pour les seconds, la manie simple non intermittente serait une rareté; certains même prétendent qu'elle n'existe pas. Pour fixer ses idées, l'auteur a recherché la fréquence des crises antérieures chez les malades entrés à l'asile clinique de 1904 à 1908.

De cette enquête, ayant porté sur plusieurs centaines de malades, il résulte que la manie est une affection *essentiellement récidivante*. En effet, pour. n'extraire qu'une preuve de la statistique actuelle, si l'on considère seulement les malades âgés de plus de 55 ans, on retrouve des accès antérieurs dans 95 % des cas.

Bon nombre d'auteurs cependant persistent à reconnaître une *manie simple*. L'auteur ne nie pas d'une façon absolue qu'elle se puisse observer, mais il se croit en droit d'affirmer que si elle existe elle est d'une très grande rareté. En ce qui concerne la *manie dégénérative*, il y a tout lieu de croire que les cas de cette affection ne sont autre chose que des exemples de psychose périodique évoluant sur un terrain dégénératif.

En somme : 1° les cas de manie (excitation maniaque ou manie aiguë) appartiennent pour l'immense majorité à la psychose périodique; 2° un certain nombre de ceux considérés comme excitation maniaque des dégénérés sont certainement des cas de psychose périodique chez des débiles; 3° il n'est pas établi qu'il n'en soit pas de même pour la plupart des cas ainsi étiquetés; 4° il n'est pas impossible que, sous l'influence du surmenage, de la fatigue, puissent survenir des accès de manie qu'on pourrait appeler manie simple. Mais si ces cas existent, ils sont très rares.

De ce qui précède découle la conclusion suivante : quand chez un jeune homme ou une jeune fille, on se trouve en présence d'un accès de manie, on peut dire à peu près avec certitude que le ou la malade présentera dans la suite de nouveaux accès de manie ou de mélancolie. E. Feindel.

304) **Obsessions et Psychose Maniaque dépressive**, par G. Deny et René Charpentier. *L'Encéphale*, an IV, n° 12, p. 498-512, 10 décembre 1909.

L'existence d'obsessions ou d'états obsédants au cours de la folie périodique ou de la psychose maniaque dépressive a déjà été signalée par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Kræpelin, Gilbert Ballet, Soukhanoff, Dupré.

MM. Deny et Charpentier confirment l'existence de faits de ce genre et ils donnent l'observation de quatre malades chez lesquelles se sont montrés à diverses reprises : 1° des états de dépression mélancolique, de mélancolie anxieuse, plus rarement d'hypomanie, qui, par leurs caractères et leur évolution, méritent d'être rattachés à la psychose maniaque-dépressive ou à la folie périodique; 2° des crises d'obsessions ou d'impulsions conscientes accompagnées d'anxiété, de doutes, de regrets, de remords, de scrupules, de manie d'ergoter, d'interroger, etc.; en un mot, présentant tous les caractères qui ont été assignés par Pierre Janet aux obsessions psychasthéniques.

Cela posé, il importe de rechercher les liens qui unissent ces deux ordres de manifestations psycho-névropathiques. Y a-t-il, dans la succession et dans l'alternance de ces états morbides une simple coïncidence, une association toute fortuite, ou bien, au contraire, ces états doivent-ils être envisagés comme des syndromes appartenant à une même entité clinique, qui tantôt se manifeste par des états obsédants, tantôt par des états de dépression ou d'excitation simple ou délirante, tantôt enfin par l'association des premiers aux seconds, montrant ainsi qu'il n'y a entre eux qu'une différence de degré et non de nature.

Tel est le problème nosologique qui se pose et que les auteurs solutionnent en rattachant certains états d'obsession à la psychose maniaque dépressive.

La théorie de l'équivalence des états obsédants avec des accès de manie et de mélancolie périodique n'est du reste pas nouvelle. Les observations relatées dans le présent article tendent à montrer que cette théorie peut, sinon être généralisée (les obsessions constituent un symptôme qui relève assurément de psychopathies autres que la folie maniaque dépressive), du moins être étendue à bon nombre d'états obsédants et notamment à ceux qui ont servi, dans ces dernières années à édifier de toutes pièces la conception, à coup sûr très originale, mais reposant sur des bases un peu fragiles, de la psychasthénie.

E. Feindel.

305) **Syndrome de Ganser et Délire d'interprétation**, par F. d'Hollander (Mons). *L'Encéphale*, an IV, n° 10, p. 301-318, 10 octobre 1909.

Le sujet de la longue et intéressante observation de l'auteur est une femme de 40 ans, chargée de tares héréditaires, et elle-même de caractère psychopathique. Vers l'âge de 15 ans, elle a eu une crise de nature psychogène, et elle a mené une vie irrégulière, mouvementée. Lentement se sont développées des conceptions délirantes de persécution, qui l'ont conduite à une tentative de meurtre et de suicide. A la suite de ces événements, elle tombe dans un état de stupeur spécial. La note particulière de cet état de rêve réside dans les réponses de la malade.

Rarement elle donne une réponse courte, parfois elle dit ne pas savoir ou ne répond pas du tout. Quel que soit le domaine dans lequel on choisit les questions, qu'on l'interroge sur son état civil, sur sa profession, sa famille, son entourage, l'on obtient des réponses qui sont, non seulement inexactes, mais insensées, absurdes, contradictoires. Pour les notions les plus élémentaires, vis-à-vis des objets les plus usuels, elle se montre d'une ignorance stupéfiante. Le déficit intellectuel paraît atteindre un degré extrême, inconnu même dans l'état démentiel le plus profond. Cependant les réponses ont généralement un rapport plus ou moins éloigné avec les questions; la façon dont elles sont émises prouve que le sujet a saisi la portée de la question, qu'il en connaît la solution; mais il semble « répondre à côté » sciemment, fausser volontairement ses réponses.

Dans les actes, on rencontre la même absurdité. Elle ne sait ou ne veut, soit imiter un simple mouvement du bras, soit presser convenablement le dynamomètre ; dans la marche, elle choisit la direction tout opposée ; elle bute contre tous les obstacles ; elle ne fait aucun effort pour éviter ceux-ci ; elle paraît les rechercher. Laissée à elle-même, elle ne s'occupe de rien ; pressée de répondre, elle paraît sortir d'un état de rêve.

Elle vit dans une obnibulation intellectuelle profonde, comme le prouvent la difficulté, la lenteur, la monotonie de ses propos et de ses mouvements. L'intensité de cet état crépusculaire varie suivant les jours ; elle oscille entre la somnolence rêveuse et la stupeur complète. Durant une période de 8 mois, l'on voit ainsi des phases crépusculaires alterner avec des phases stuporeuses et des intervalles de lucidité parfois complète.

Durant toute la durée de l'état crépusculaire, on constate l'existence de point douloureux mammaires, ovariques, sus-sternal et d'hypersensibilité musculaire. La sensibilité douloureuse varie suivant l'état psychique, depuis l'hypalgésie jusqu'à l'analgésie totale ; la sensibilité tactile varie également. Après le réveil complet, les points douloureux persistent, notamment le clou hystérique, l'hypersensibilité musculaire, l'hyperalgésie cutanée et l'hypoesthésie tactile généralisée se constatent encore. La persistance, après le décours de l'état crépusculaire, des troubles de la sensibilité a une grande importance au point de vue du diagnostic, car on sait que des stigmates hystériques peuvent se rencontrer au cours de toutes sortes de psychoses.

En somme il existait chez la malade : 1° un trouble profond de la conscience, variable en intensité depuis la simple torpeur cérébrale, jusqu'à la stupeur complète ; il s'est terminé brusquement ; 2° un trouble profond de la mémoire : abolition de la capacité de fixation amnésique et une lacune amnésique portant sur une période de 8 mois ; 3° des signes corporels, des soi-disant stigmates hystériques ; 4° le symptôme des réponses absurdes.

Ce sont là des symptômes cardinaux du syndrome de Ganser. Celui-ci est un état crépusculaire hystérique, dont le caractère insolite s'affirme par le symptôme des réponses absurdes. Ces quatre ordres de symptômes suffiraient à asseoir le diagnostic. D'ailleurs, le caractère de la malade, ses antécédents et aussi la nature de ses idées délirantes plaident en faveur de l'hystérie.

Il s'agirait d'une forme d'hystérie grave, moins par l'intensité des troubles somatiques que par l'altération profonde de la sphère psychique. L'amnésie, l'inhibition sont l'expression de cet affaiblissement passager des fonctions psychiques supérieures.

Quant à l'état mental antérieur du sujet c'était celui d'une persécutée sans hallucinations. Son affection mentale a débuté par des idées de jalousie et de persécution. Son amant la trompe, la police la surveille, les anarchistes la poursuivent ; tout son entourage lui en veut ; on va lui faire un mauvais parti ; elle tire sur son amant par crainte de le perdre. Au cours des différentes éclaircies qui interrompent l'état crépusculaire, la nature de ses conceptions délirantes n'a pas changé. Elle est enceinte ; le personnel médical et infirmier met tout en œuvre pour la faire avorter par des bains, des purgatifs, des lavements ; on empoisonne ses aliments.

Sortie de l'état crépusculaire, elle persiste dans ses idées. Elle est guérie ; ce sont ses anciens amants, de connivence avec le personnel de l'asile, qui la retiennent séquestrée ; on éloigne sa famille, on intercepte sa correspondance, on dénature sa nourriture, on l'empoisonne, on prolonge sa grossesse d'une

façon anormale ; elle est persuadée qu'on en veut à sa vie. Comme toutes les délirantes, elle est réticente ; elle dissimule ses idées morbides dans le but d'obtenir sa mise en liberté.

La malade est une hystérique, atteinte de paranoïa simple chronique, ou de délire à base d'interprétations délirantes ; chez elle, le syndrome de Ganser n'est qu'un épisode de l'affection fondamentale, la paranoïa. E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

306) **Les Infirmiers des Manicomes doivent être inscrits sur la liste des Ouvriers pour qui l'Assurance contre les Accidents du travail est obligatoire,** par VITIGE TIRELLI. *IIe Congrès international des Accidents du travail*, 27 mai 1909.

Les infirmiers d'asiles, exposés à être blessés, manquent d'une garantie légale. C'est une des raisons qui expliquent la difficulté de leur recrutement.

F. DELENI.

307) **Du traitement dans des asiles communs des aliénés, épileptiques et idiots adolescents et adultes** (Behandlung jugendlicher u. erwachsener Geisteskranken, Epileptiker u. Idioten in gemeinsamer Anstalt), par K. ALT (Uchtspringe). *Allgem. z. f. Psych. u. Neurol.*, vol. LXVI, fasc. 3-4, p. 437, 1909.

Ce travail a été présenté comme rapport à l'assemblée annuelle de la Société allemande de psyshiatrie à Cologne, le 22 avril 1909.

Alt s'élève contre l'article de la loi de juillet 1891 qui dit que les idiots et épileptiques jeunes ont moins besoin que les adultes de traitement et de ce qu'on s'occupe d'eux.

Pour Alt, bien au contraire, ce sont précisément les jeunes malades de ces catégories qui sont susceptibles d'amélioration, qui ont le plus besoin qu'on s'occupe d'eux et qui ont besoin des soins et de l'examen psychiatrique.

Il est absolument impossible de classer les jeunes aliénés, épileptiques et idiots d'après la curabilité ou la forme de la maladie dans des asiles différents. Ces malades par contre retirent un réel avantage à être traités en commun avec les adultes.

Pour beaucoup d'aliénés, d'épileptiques et surtout d'idiots il faut compléter le traitement à l'asile par un traitement familial psychiatrique, ce qui est souvent très fructueux CH. LADAME.

308) **Contribution à l'étude de la Rachianalgésie (statistique),** par ABADIE et G. PÉLISSIER (d'Oran). *Province médicale*, an XXII, n° 48, p. 506, 27 novembre 1909.

120 rachianalgésies, dont 107 à la stovacocaïne Chaput ; quelques rares insuccès, aucune alerte. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14608.

XXE CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Bruxelles-Liège.

(1er AU 8 AOUT 1910.)

Sous le haut patronage de S. M. le roi Albert.

Sous la Présidence d'honneur de :

M. SCHOLLAERT, Ministre de l'Intérieur et de l'Agriculture de Belgique.
M. DE LANTSHEERE, Ministre de la Justice de Belgique.
M. le Baron DESCAMPS, Ministre des Sciences et des Arts de Belgique.
M. BEAU, Ministre de France à Bruxelles.

Et la Vice-présidence d'honneur de :

M. BECO, Gouverneur du Brabant.
M. DELVAUX DE FENFFE, Gouverneur de Liège.
M. MAX, Bourgmestre de Bruxelles.
M. KLEYER, Bourgmestre de Liège.
M. CARTON DE WIART, Président du Groupe XXII de l'exposition de Bruxelles.
M. VELGHE, Directeur général au Ministère de l'Intérieur de Belgique.
M. DE LATOUR, Directeur général au Ministère de la Justice de Belgique.
M. VAN OVERBERG, Directeur général au Ministère des Sciences et des Arts.

BUREAU DU CONGRÈS

Président belge :
M. le Dr CROCQ (de Bruxelles)

Président français :
M. le Dr KLIPPEL (de Paris)

Vice-président belge :
M. le Dr GLORIEUX (de Bruxelles)

Vice-président français :
M. le Dr DENY (de Paris)

Secrétaire général :

M. le Dr DECROLY (de Bruxelles).

Secrétaires-adjoints :

MM les Drs GEERTS et DENIS COULON (de Bruxelles).

COMITÉ LIÉGEOIS

Président : M. X. FRANCOTTE, professeur à l'Université de Liège.
Secrétaire : M. L'HOEST, médecin en chef de l'Asile Sainte-Agathe.

[Depuis l'année 1900, la *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial aux *Comptes rendus analytiques du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française. Afin de faciliter les recherches scientifiques, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Ce compte rendu comprend :

1° Les *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° Les *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie* et *Thérapeutique*.

La *Revue Neurologique* adresse ses remerciements au Président, au Secrétaire général, ainsi qu'à tous les membres du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche.]

Le XX[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à Bruxelles le lundi 1[er] août 1910, à 10 heures du matin, dans la grande salle de la Milice, à l'Hôtel de Ville. Plusieurs discours ont été prononcés.

M. le DÉLÉGUÉ du Ministre de l'Intérieur et de l'Agriculture de Belgique a fait valoir l'utilité sociale des travaux des aliénistes et neurologistes ; il félicite le Congrès d'avoir mis à l'ordre du jour la question de la maladie du sommeil, si importante au point de vue colonial.

M. BEAU, Ministre plénipotentiaire de France, souhaite un complet succès à ce Congrès qui fait honneur à la science et à la langue française.

M. GRANIER, Inspecteur général des services administratifs, délégué du Ministre de l'Intérieur de France, félicite le Congrès d'avoir abordé la question de l'alcoolisme et de la criminalité, dont les pouvoirs publics se préoccupent à juste titre.

M. SIMONIN, professeur au Val-de-Grâce, délégué du Ministre de la Guerre de France, affirme l'intérêt que portent les chefs de l'armée à la prophylaxie de l'alcoolisme, « cette lèpre moderne ».

Enfin, M. CROCQ, président belge du Congrès, en son nom et en celui de M. KLIPPEL, président français du Congrès, exprime les remerciements d'usage au Roi, aux Représentants des Gouvernements belge et français, et aux notabilités qui ont honoré de leur appui ou de leur présence le XX[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

M. Crocq fait ensuite l'éloge des grands aliénistes, philanthropes autant que nosologistes : Pinel, Daquin, Esquirol, etc., dont l'œuvre doit être poursuivie sans trêve au point de vue scientifique et au point de vue humanitaire.

Il exprime le vœu que le Congrès ne reste point tant une réunion de savants français qu'un Congrès de tous les travailleurs des pays où la langue française est, sinon la langue officielle, du moins la langue scientifique usuelle.

Les Congressistes français ont reçu, comme toujours, le meilleur accueil de leurs confrères belges.

Une série de réceptions ont eu lieu : le dimanche 31 juillet au soir, chez le docteur CROCQ, Président belge du Congrès, assisté du docteur KLIPPEL, Président français; le mercredi 3 août, à Gheel, déjeuner offert par la colonie; le jeudi 4 août, à l'Hôtel de Ville de Liège, réception offerte par l'Administration Communale; le dimanche 7 août, raoût offert à l'Hôtel de Ville de Bruxelles par l'Administration communale.

Des excursions en automobile et en chemin de fer ont été organisées dans les

Ardennes Belges, en Flandre et en Hollande, avec visite des principaux Asiles d'aliénés.

L'Exposition internationale tenue cette année à Bruxelles a encore augmenté les attractions de ce Congrès.

L'Assemblée générale du Congrès s'est réunie, à Liége, le jeudi 4 août, à l'Institut de Physiologie, à 6 heures du soir, sous la présidence de M. Klippel.

En l'absence de M. Mirallié, Secrétaire général du Congrès de Nantes (1909) M. Henry Meige, Secrétaire-trésorier permanent, fait connaître les résultats budgétaires de cette session.

M. Henry Meige, après avoir rappelé les mesures prises par le Comité permanent pour assurer le fonctionnement régulier des sessions successives et la constitution d'un fonds de réserve actuellement suffisant, prie le Congrès de vouloir bien accepter sa démission de secrétaire-trésorier permanent.

L'Assemblée générale procède à l'élection de deux membres du Comité permanent, en remplacement de deux membres sortants (par voie de tirage au sort).

Les membres sortants sont : MM. Gilbert Ballet et Giraud, ce dernier décédé depuis peu.

Les membres élus pour les remplacer sont : MM. Antheaume et Doutrebente.

L'Assemblée générale envisage la prochaine session du Congrès qui aura lieu à *Tunis*, au mois d'*Avril 1911*.

Le Congrès de Tunis (XXIe) aura pour *Président :* M. Deny, Vice-Président du Congrès de Bruxelles et Liège.

L'Assemblée générale est appelée à élire le *Vice-Président du Congrès de Tunis* (1911) qui deviendra Président de la session suivante (1912).

M. le docteur Mabille (de la Rochelle) est élu Vice-président du Congrès de Tunis.

M. Porot, *Secrétaire général du Congrès de Tunis*, donne des renseignements sur l'organisation de cette session.

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports au Congrès de Tunis (avril 1911).

1e Rapport. — *Les perversions instinctives*. — Rapporteur : M. Ernest Dupré (de Paris).

2e Rapport. — *Complications nerveuses et mentales du paludisme*. — Rapporteur : M. Chavigny, Professeur au Val-de-Grâce.

3e Rapport. — *L'assistance des aliénés aux colonies*.

Deux Rapporteurs avaient été désignés pour cette question : M. Reboul, professeur à l'école d'application de médecine coloniale de Marseille, et M. Scherb, professeur à l'École de médecine d'Alger.

A la suite du décès récent de M. Scherb et d'autre part, considérant que le second rapporteur, M. Reboul, pouvait être dans l'impossibilité de présenter lui-même son Rapport à la session de Tunis, l'Assemblée générale a désigné M. le professeur Régis (de Bordeaux), qui accepte, comme *Rapporteur général* de la question de l'assistance des aliénés aux colonies.

Après Tunis, où le Congrès se réunira en avril 1911, la session suivante aura lieu en *Août 1912*. Cette session se tiendra au *Puy*.

PREMIER RAPPORT

La Maladie du Sommeil et les Narcolepsies.

PREMIÈRE PARTIE

Notes concernant la maladie du sommeil (Trypanosomiase).

PAR

M. **van Campenhout** (de Bruxelles).

La maladie du sommeil ou trypanosomiase humaine, due au *Trypanosoma Gambiense*, est une affection limitée dans son expansion à l'Afrique et spécialement à l'Afrique occidentale et centrale. La trypanose humaine sévit surtout le long des rives des fleuves et de leurs principaux affluents; ses ravages à certains endroits sont effrayants. Au Congo belge, il y a des régions où toute la population est atteinte : à la mission de Berghe-Sainte-Marie, tous les enfants y sont morts de trypanosomiase.

Jusqu'il y a quelques années, on croyait que les blancs étaient indemnes de la maladie; mais depuis, il a été prouvé par de très nombreux exemples que que toutes les races peuvent en être frappées. On ne compte plus les Européens qui ont été atteints de trypanose et qui en sont morts. Si les Européens jouissent d'une immunité relative, elle est due exclusivement à ce qu'ils sont mieux protégés par leur genre d'habitation, d'habillement, etc., contre les piqûres des glossines transmettant le germe.

Le trypanosome gambiense (trouvé par Dutton en Gambie) est un flagellé identique aux leptomonas. Nous n'en connaissons actuellement chez l'homme que la forme vivant librement dans le plasma.

Au point de vue pratique, nous pouvons admettre comme prouvé que l'intermédiaire indispensable à la propagation de l'épidémie, c'est la *Glossina Palpalis*.

S'il est possible de prévoir une contamination par coït ou par piqûre d'animaux suceurs autre que la glossine, ces modes de transmission ne doivent être considérés que comme de rarissimes exceptions.

Dans le problème que les nations colonisatrices ont à résoudre actuellement en Afrique, ces facteurs peuvent être franchement négligés. La *Glossina palpalis* seule est en fait le propagateur du fléau, et si on pouvait arriver à supprimer le chaînon, à écarter son action, le problème serait résolu comme il l'a été pour la fièvre jaune en Amérique quand on a pu supprimer le facteur *Stegomya*.

Le rapporteur fait l'étude clinique de la maladie et il insiste sur les méthodes qui permettent de faire le diagnostic précoce de l'affection (examen du sang, examen du suc ganglionnaire, examen du liquide céphalo-rachidien).

Le traitement est d'un haut intérêt. L'auteur décrit la façon d'employer l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments. En ce qui concerne la prophylaxie il montre pourquoi, dans la lutte contre la maladie du sommeil, elle doit s'adresser aux mouches et aux malades.

La suppression des gîtes à glossines par le débroussaillement, la chasse aux

mouches adultes, la destruction des crocodiles et du gros gibier, seront des mesures complétées par l'éloignement des postes européens et des villages indigènes à une distance suffisante des rivières. Des vêtements protecteurs seront adoptés par ceux qui courent le risque d'être souvent mordus.

Les routes, les caravanes, les transports par bateaux devront être surveillés de près.

Enfin il importe de rechercher les malades et les suspects pour les soumettre le plus tôt possible à un traitement efficace.

DISCUSSION

M. Blanchard (de Paris). — Pour comprendre par quel mécanisme le trypanosome peut réaliser les accidents qui constituent la maladie du sommeil, il faut se rappeler ce qui se passe dans la fièvre intermittente. Ici, le parasite n'exerce pas son action d'une façon continue, mais périodique : à la suite de chacune de ses phases d'activité, il se fait une décharge des produits de désassimilation dans le plasma sanguin; à chaque décharge correspond un accès de fièvre. Le trypanosome, au contraire, vit constamment dans le plasma sanguin qui reçoit sans arrêt les produits de désassimilation, parmi lesquels doit figurer une toxine hypnogène: son action continue et progressive permet de comprendre la marche ininterrompue et progressive de la maladie du sommeil.

M. Thiroux (de Paris.) — Dans la prophylaxie de la trypanosomiase il faut, comme dans celle du paludisme, faire de la prophylaxie individuelle. Il faut, à l'école, mettre le nègre au courant des méfaits de la tsé-tsé. Le nègre a peur de la maladie du sommeil; il fera le déboisement si on lui démontre son efficacité. Dans le dépistage des cas, la collaboration des indigènes est indispensable. Il y a lieu d'envoyer les malades dans des régions où il n'y a pas de tsé-tsé, et de leur défendre les endroits où l'on trouve ces mouches. Il suffirait de rendre les chefs indigènes responsables de cette mesure.

M. Martin (de Brazzaville). — Au Congo français on a pris les mêmes mesures de prophylaxie qu'au Congo belge : débroussement, passeport, visite sanitaire, etc.

M Granjux (de Paris). — Dans son remarquable rapport, M. Van Campenhout, divise, très judicieusement, l'évolution de la trypanosomiase en trois périodes. « A la deuxième et à la troisième période, dit-il, le diagnostic clinique de la maladie du sommeil est généralement facile. » Mais il ajoute que « les symtômes de la première période ont un caractère moins net ». C'est, en somme, la période où la maladie est inconnue et ne peut être décélée que par la recherche du trypanosome, si... on y pense.

Et, cependant, il serait urgent que le diagnostic fût précoce, non seulement en raison des chances plus grandes de guérison, mais aussi parce que les troubles psychiques se produisent à ce moment et sont graves au point de vue de la responsabilité encourue.

Ces troubles psychiques, M. Van Campenhout les a signalés en ces termes : « Le malade se plaint ordinairement de faiblesse généralisée, parfois de sensibilité exagérée à la douleur, de la paresse intellectuelle. Parfois, il peut présenter déjà, à cette période, des excitations cérébrales passagères, du délire dont l'existence, au point de vue médico-légal, est intéressante à connaître. »

Il nous semble qu'au fur et à mesure que l'on connait mieux la maladie du sommeil, qu'on la diagnostique plus tôt, ces excitations cérébrales du début sont signalées de plus en plus souvent; aussi nous sommes porté à croire qu'elles sont, en réalité, assez fréquentes pour faire de la première période de la trypanosomiase en quelque sorte une « période médico-légale ».

Voici quelques faits à l'appui de cette manière de voir :

Le premier a été publié dans le *Caducée* (1904, n° 8), par notre confrère le docteur Dupont, d'Anvers. Il s'agit d'un jeune Belge, employé de factorerie au Congo. Au bout d'un certain temps, son caractère devint si difficile, si insupportable, sa manière de servir si défectueuse, qu'il fut congédié et renvoyé en Europe. Mais pendant la traversée, l'affection, méconnue au Congo, fit des progrès et M. le docteur Dupont, à Anvers, dianostique la maladie du sommeil et trouve le trypanosome.

Le cas suivant est inédit. Un sous-officier des troupes coloniales avait commis, dans

l'Ouest africain, un acte qui était de nature à le faire traduire en conseil de guerre. Des doutes ayant été mis sur sa responsabilité, il fut soumis à un examen médical et renvoyé en France comme atteint d'aliénation mentale. Dans l'hôpital qui le reçut on eut l'idée — avant de demander son internement — de rechercher s'il ne serait pas atteint de maladie du sommeil. On trouva le trypanosome; le malade fut traité par l'atoxyl et guérit, au point de pouvoir reprendre son service.

Devant prendre la parole au Congrès sur ce sujet, j'ai communiqué, jeudi dernier, les idées que je voulais vous soumettre, à mes collègues de la Société de médecine tropicale, et ils ont rapporté des faits semblables.

M. Wurtz a soigné, à l'hôpital des Dames françaises, un certain nombre de tripanosomiases. Les derniers malades qu'il a traités — interrogés à ce point de vue — ont tous reconnu avoir eu au début des excitations cérébrales très vives. L'un d'eux a même été la cause de rixes fréquentes à bord du bateau qui le ramenait.

M. Tanon a soigné, avec M. Nattan-Larrier, un employé revenant du Congo, qui présentait les symptômes de la paralysie générale au début, et avouait, du reste, avoir eu un chancre. Il fut pris d'un érythème typique et évoqua dans l'esprit de nos confrères la tripanosomiase. Recherche positive. Traitement par l'atoxyl. Guérison. Le malade, malgré l'avis des médecins, s'est fait engager par une autre maison de commerce pour retourner au Congo, où il a été repris de nouveaux troubles cérébraux.

C'est, du reste, avec la paralysie générale que sont confondus le plus souvent les troubles cérébraux de la trypanosomiase. Il nous souvient d'une observation communiquée à la Société de pathologie exotique. Il s'agissait d'un jeune officier supérieur qui s'était suicidé au cours, disait-on, de la paralysie générale. L'autopsie montra les lésions de la tripanosomiase.

Ce diagnostic différentiel *post mortem* a une grosse importance, car dans l'armée la paralysie générale n'ouvre pas des droits à une pension pour la veuve et les orphelins, tandis que cette pension est motivée par la trypanosomiase, maladie contractée en service.

Aussi, d'accord avec nos collègues de la Société de médecine tropicale, je me permets :

1° D'attirer tout spécialement l'attention sur les troubles mentaux présentés par les blancs au début de la trypanosomiase, troubles qui peuvent entraîner soit le renvoi des employés, soit la comparution des militaires au conseil de guerre;

2° De signaler la nécessité de procéder, chez tout individu ayant séjourné dans une région à tsé-tsé et présentant des symptômes faisant penser à la paralysie générale, à la recherche du trypanosome, et cela que le malade soit ou non syphilitique.

G. Martin et Ringenbach (de Bordeaux). — La trypanosomiase humaine ne fait pas exception à cette règle générale de nosologie psychiatrique qui veut que toute infection et intoxication se manifeste par des modalités cérébrales : confusion mentale, délire onirique, démence, reliées entre elles par une infinité de caractères communs.

L'aliénation mentale trypanosomiasique a pour type clinique fondamental la confusion mentale se développant sur un fond démentiel très marqué. Aussi se traduit-elle essentiellement par une torpeur cérébrale constante, allant jusqu'à la stupour, au sommeil et au gâtisme, par de l'obturation mentale, par de l'amnésie soit actuelle, soit rétro-antérograde, par de la désorientation, par du délire onirique hallucinatoire et par des états catatoniques très nets. Cette forme la plus constante et la plus commune s'accompagne fréquemment d'états délirants accessoires et surajoutés « mais absurdes, mobiles contradictoires, incohérents » et comprenant : 1° des variétés dépressives mélancoliques; 2° des variétés expansives ou mégalo-maniaques (délire des grandeurs); 3° des variétés circulaires ou maniaques dépressives dans lesquelles il y a succession plus ou moins régulière d'états maniaques et d'états mélancoliques.

Les hallucinations visuelles, auditives, gustatives, olfactives, les idées fixes, les obsessions ne sont pas rares chez les trypanosomés et créent chez certains d'entre eux du délire plus ou moins systématisé (délire de persécution).

Les impulsions fréquentes les plus communes sont les tendances à la fugue, à l'ambulomanie. On rencontre également, mais plus rarement, des impulsions au vol, au vampirisme, à l'homicide, à l'incendie et au suicide. Elles ont un caractère plus ou moins irréfléchi, subit, spontané, dément, suivant le degré d'affaiblissement mental du malade.

Les nombreuses épidémies « de familles et de cases », observées au Congo français expliquent très facilement les cas d'épidémie à forme cérébrale dégénérant en crises de folie trypanosomiasique, dans certaines régions du Congo, sous des influences particulières de température et de milieu.

Les troubles psychiques observés chez les Européens trypanosomés sont les mêmes que chez les indigènes.

Le pronostic est toujours grave dans la forme cérébrale de la maladie du sommeil et un traitement à l'atoxyl même judicieusement suivi n'amènera pas toujours l'amélioration de l'état du malade.

La démence trypanosomiasique sera à distinguer de la démence alcoolique, de l'aliénation mentale syphilitique, de la démence épileptique et surtout de la paralysie générale, avec laquelle elle offre les plus grandes analogies. Le diagnostic est parfois délicat. La présence du trypanosome constatée au microscope lèvera tous les doutes.

Devant des symptômes nerveux d'excitation cérébrale, de troubles mentaux chez les indigènes comme chez les Européens ayant séjourné dans les régions tropicales africaines, et particulièrement au Congo, on devra toujours songer à la trypanosomiase. Le flagellé devra être recherché systématiquement chez tous ces individus avant de conclure à leur responsabilité. Le médecin militaire tout spécialement ne doit pas oublier qu'il existe une période prodromique médico-légale de la trypanosomiase et qu'il est des cas où le trypanosomé entre dans sa maladie par une phase d'excitation maniaque, alors que l'état général du malade paraît excellent, aucun signe extérieur ne révélant son affection. Il songera aux fugues, aux impulsions, rencontrées si souvent dans cette affection.

Les aliénés trypanosomés seront traités avec douceur, jouiront largement de la vie au grand air et d'une liberté relative, sous une surveillance sage et bien comprise.

M. Thimoux (de Paris) signale les différentes formes et la fréquence des troubles psychopathiques dans la trypanosomiase. Il attire l'attention des praticiens sur les aliénés provenant des régions où sévit la maladie, et croit à la possibilité d'une amélioration par le traitement arsenical. Il montre enfin l'importance de l'étude de la trypanosomiase humaine dans les asiles d'Europe, qui reçoivent des aliénés coloniaux provenant des régions contaminées.

Il attire l'attention sur la persistance tardive de l'infection des centres nerveux après vaccination des autres tissus et il signale les rapports des accidents méningo-encéphaliques tardifs dans les trypanosomiases et les spirochétoses. Il relate des observations de malades du sommeil non traités, dont le liquide céphalo-rachidien contient des trypanosomes, alors que le sang n'est plus infecté et renferme des anticorps. Même observation pour un sujet atteint de spirochétose, et qui présente des attaques épileptoïdes; les syphilis cérébrales tardives sont à comparer avec les trypanosomiases nerveuses tardives.

Pour compléter l'exposition de son rapport sur la maladie du sommeil, M. van Campenhout a fait le commentaire d'une série de projections cinématographiques dues à M. Comandon, et montrant de la façon la plus vivante les différentes phases d'activité des trypanosomes dans le sang.

DEUXIÈME PARTIE

Les Narcolepsies

PAR

M. **J. Lhermitte** (de Paris).

La narcolepsie est une manifestation morbide qui a pour élément fondamental un besoin impérieux et irrésistible de dormir auquel le sujet succombe quelle que soit sa volonté de n'y point céder. C'est, au propre, exactement l'inverse de l'insomnie.

La narcolepsie peut apparaître dans des circonstances très variées : tantôt elle frappe le sujet sans que celui-ci présente aucune modification décelable dans le fonctionnement du système nerveux ou des viscères, tantôt la narcolepsie s'accompagne d'un ensemble symptomatique ressortissant à des affections que leur origine, leur nature, séparent profondément.

Le terme de narcolepsie fut proposé pour la première fois par Gélineau pour désigner une névrose rare, caractérisée par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber et à s'étendre pour lui obéir. La description de Gélineau est restée classique; et si les auteurs qui reprirent l'étude de la narcolepsie ajoutèrent peu au tableau clinique brossé à larges touches par cet auteur, la conception de cette affection a subi de nombreuses vicissitudes.

Névrose pour Gélineau, elle fut réduite par d'autres au rang plus modeste de symptôme commun à des affections très éloignées par leurs caractères cliniques, leur nature, leur pathogénie.

On a considéré encore la narcolepsie comme une manifestation limitée à certaines maladies et ne pouvant pas être reproduite par ce que l'on appelait encore récemment les névroses : l'épilepsie et l'hystérie.

La narcolepsie est-elle une affection autonome? Nous nous croyons autorisé, dit Gélineau, à faire de la narcolepsie une névrose particulière, peu connue jusqu'à présent, caractérisée par ce double critérium, somnolence et chute ou astasie.

Personne aujourd'hui, n'oserait soutenir semblable opinion. Outre que le terme de névrose, comme celui de psychose, tend de plus en plus à être éliminé de la langue médicale, puisqu'il ne sert qu'à masquer notre ignorance sur la nature de certaines affections, la narcolepsie n'apparaît nullement comme une manifestation névrosique, mais comme un phénomène lié à des perturbations fonctionnelles ou organiques des centres cérébro-spinaux.

Et cette question de la nature névrosique ou autre de la narcolepsie n'est pas seulement d'un intérêt théorique ou nosographique; elle importe au plus haut degré pour le clinicien qui veut établir, dans un cas donné, un diagnostic, un pronostic, un traitement.

Ainsi que le dit excellemment M. Gilbert Ballet « tel qui se tiendra pour satisfait dans son diagnostic lorsqu'il aura reconnu la narcolepsie si on lui présente la chose comme une entité morbide définie, se hâtera de chercher au delà de la manifestation morbide, s'il est une fois bien entendu qu'il s'agit là d'un symptôme, d'une manifestation clinique banale comme les palpitations ou la contracture, relevant de causes multiples et susceptible par conséquent d'indications thérapeutiques variées ». Admettre la nature névrosique de la narcolepsie, c'est admettre par le fait même qu'elle est une maladie au vrai sens du mot, c'est-à-dire un état pathologique lié à la même cause et ressortissant à la même thérapeuthique. L'énoncé même des caractères essentiels d'une maladie suffit à montrer que la narcolepsie ne peut à aucun titre être assimilée à une affection autonome et à la faire rentrer, ainsi que l'a fait M. G. Ballet, dans le vaste groupe des symptômes, nous dirions plus volontiers des syndromes neuro-paralytiques.

La narcolepsie est donc un syndrome commun à des affections les plus diverses, organiques ou « fonctionnelles », et sa constatation ne suffit pas à préjuger la nature de la maladie qui en a déterminé l'apparition.

Mais de même que nous n'admettons pas l'opinion de Gélineau, nous ne

saurions souscrire à l'idée défendue par M. Ribakoff, qui voudrait faire de la narcolepsie la forme neuro-psychique de la dégénérescence. Certes, cet auteur ne prend pas la narcolepsie comme une maladie au sens étroit de ce terme et il la considère comme un syndrome ; mais ce syndrome, qui aurait à sa base la dégénérescence de l'individu, serait toujours identique à lui-même et devrait être distingué des syndromes qui lui ressemblent, à savoir les narcolepsies de l'épilepsie et de l'hystérie, qui seraient alors des pseudo-narcolepsies.

Qu'on en fasse un complexus symptomatique ou une névrose, peu importe, dit M. Parmentier, mais il faut faire le diagnostic entre la narcolepsie de Gélineau et la forme narcoleptique de l'hystérie.

Si M. Parmentier n'admet pas que la narcolepsie puisse être un symptôme de l'hystérie, M. Lamacq et Samain se refusent à admettre que la narcolepsie soit une manifestation de l'épilepsie. Ici encore il s'agirait de pseudo-narcolepsie.

A la vérité, nous ne comprenons pas ce que peut vouloir dire l'épithète si employée de « pseudo », surtout appliquée à un syndrome. Un syndrome, comme un symptôme, existe ou fait défaut dans tel ou tel cas; un pseudo-symptôme nous paraît être un non-sens, puisque le symptôme est un fait d'observation, et rien que cela, et que la constatation d'un fait n'implique nullement sa nature et sa pathogénie. Si la narcolepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie est une pseudo-narcolepsie, il faut en bonne logique admettre que l'hémiplégie de l'hystérie n'est qu'une pseudo-hémiplégie, puisqu'elle se présente sous des traits qui évidemment ne sont pas ceux de l'hémiplégie organique.

Car c'est précisément en raison des différences symptomatiques qui séparent la narcolepsie essentielle de la narcolepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie que se basent les auteurs qui refusent aux névroses le droit de déterminer le sommeil paroxystique. Certes la narcolepsie de l'hystérie ou de l'épilepsie, comme d'ailleurs les narcolepsies toxiques ou infectieuses, ne se montrent pas à l'observateur avec le même cortège symptomatique; tout diagnostic serait de ce fait impossible; mais ce diagnostic, on l'établit non point grâce au sommeil lui-même, mais grâce aux manifestations variées dont il est entouré.

L'anéantissement des fonctions psychiques supérieures avec conservation de l'automatisme et l'intégrité des grandes fonctions organiques qui constituent l'essence même du phénomène sommeil est le même dans tous les cas de narcolepsie, variable en ses degrés, comme dans le sommeil physiologique, mais ce qui change, ce qui donne à chaque cas de « sommeil pathologique » une tournure particulière grâce à laquelle on les différencie, c'est justement les symptômes associés, dont la réunion forme le tableau complexe et changeant des narcolepsies toxiques, névrosiques, infectieuses.

La narcolepsie nous apparaît donc comme un syndrome, manifestation d'états pathologiques variés dans leur substratum organique, leur nature, leur cause, leur évolution; constater chez un sujet des accès de narcolepsie, s'est simplement relever un symptôme et rien de plus; et pour remonter à la cause même de la narcolepsie, ce n'est pas sur les caractères mêmes du sommeil qu'il faudra se baser, mais sur les symptômes qui en seront l'accompagnement.

Cependant, avant d'établir le diagnostic étiologique de la narcolepsie, il importe de ne pas confondre le syndrome avec des manifestations qui plus ou moins grossièrement peuvent la simuler.

La première méprise à éviter consiste à ne pas confondre une attaque de sommeil paroxystique avec un sommeil simulé. En dehors des circonstances dans lesquelles s'est produit l'accès, et de la constatation des motifs qui ont

poussé le sujet à simuler une crise narcoleptique, il est facile d'éviter l'erreur dans la plupart des cas. Le malade atteint de narcolepsie tombe comme une masse, assommé, au risque de se blesser (ces traumatismes laissent parfois des traces visibles); le simulateur s'affaisse en présentant une série de mouvements physiologiques qui le protègent volontairement ou non contre les dangers d'une chute trop brusque. Toutes les grandes fonctions s'exécutent dans le sommeil simulé comme à l'état normal, le pouls, la respiration ne sont ni ralentis ni accélérés, encore moins pervertis, tandis que les modifications du pouls et de la respiration sont pour ainsi dire constantes dans le sommeil pathologique. Le simulateur a naturellement les yeux fermés, mais vient-on à essayer de soulever la paupière supérieure, aussitôt l'orbiculaire se contracte, l'œil se dévie en dedans et en haut, la pupille se contracte, les muscles de la face présentent des petits mouvements qui font défaut lorsqu'on ouvre les paupières d'un sujet plongé dans un profond sommeil. Des fortes excitations cutanées ou sensorielles déterminent à coup sûr des réactions plus ou moins vives de l'individu; enfin un sommeil simulé ne peut être que de courte durée: le sujet, torturé par la faim et la soif, abandonne au bout d'un jour ou deux son attitude de dormeur pour reprendre la vie ordinaire.

A priori, il paraît difficile de confondre la narcolepsie avec l'agoraphobie, et cependant il existe entre les deux syndromes au moins des ressemblances grossières. L'agoraphobe qui, pris de peur, sur une place publique reste cloué sur place, est un peu analogue au malade dont Gélineau rapporte l'observation, qui dans la rue s'endormait ou dans un jardin public dès qu'il entendait rire autour de lui. Mais, différence essentielle, le narcoleptique, tout en restant debout, ne manifeste aucune émotion, il ne se plaint ni ne s'agite, au contraire le kénophobe se lamente, regarde, crie parfois et enfin recule si personne ne vient lui tendre la main.

On ne peut confondre que difficilement l'attaque du sommeil avec le vertige accompagné de syncope ou de chute avec perte de connaissance. Le narcoleptique n'a jamais de sensations vertigineuses, les objets ne lui paraissent pas se déplacer; quand il oscille, c'est que du fait de l'occlusion de ses paupières et du début de l'évanouissement il perd contact avec le monde extérieur. Le plus souvent, le vertigineux cherche à s'appuyer sur les objets qui l'entourent ou à s'y accrocher; le narcoleptique ne fait pas cet effort, il s'abandonne sans lutter; enfin, le vertige a un début plus brutal, le malade ne sent pas venir son vertige comme le narcoleptique a le pressentiment de la crise de sommeil imminente.

Vient-on à examiner le sujet atteint de syncope, quelle différence avec le malade en proie au sommeil profond! Chez le premier, le visage est glacé; livide ou d'une pâleur de cire; la peau du corps est glacée, recouverte de sueur froide; le pouls est filiforme, arythmique, parfois imperceptible; chez le second, la face est colorée, la respiration ample et régulière, le visage plutôt légèrement cyanosé. Le malade atteint de syncope s'affaisse toujours, tandis que le dormeur peut conserver des attitudes physiologiques en rapport avec la conservation du dynamisme des actes automatiques.

Le petit mal des épileptiques, l'absence, doit être soigneusement distinguée de l'attaque narcoleptique et particulièrement de la narcolepsie épileptique. L'absence du comitial n'est nullement un sommeil; le malade qui en est frappé n'a jamais l'apparence d'un dormeur, il ne s'affaisse pas, les yeux restent grands ouverts, les muscles volontaires sont contractés à tel point qu'on ne peut arracher des mains du malade l'objet qu'il a saisi; enfin l'épileptique non

seulement n'a gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé pendant son absence, mais il ignore souvent l'existence de cet équivalent; le narcoleptique ignore le temps pendant lequel il a dormi, mais il se souvient d'avoir dormi.

Il est plus difficile de préciser les limites qui séparent le sommeil pathologique de la somnolence et du coma. En effet, selon nous, somnolence et coma ne sont que les deux termes extrêmes d'une série dont le sommeil est un des éléments intermédiaires. Cependant, aussi bien au point de vue pratique qu'au point de vue nosologique, il importe de distinguer ces différents états et de ne point confondre, à l'exemple de quelques-uns, torpeur, somnolence, coma, sommeil. La torpeur cérébrale qui fait le fond de certaines affections mentales, comme les états confusionnels toxi-infectieux, les tumeurs cérébrales, les méningites aiguës, n'est point la narcolepsie. Celle-ci peut survenir d'ailleurs dans ces conditions, mais elle s'en distingue par ce fait que dans la torpeur le malade garde une conscience obscure mais réelle du monde extérieur et des modifications qui s'y produisent; il conserve la notion du temps, et de l'espace, vague, imprécise, c'est vrai, mais indéniable cependant, tandis que chez le dormeur la conscience est absolument suspendue.

Le malade atteint de somnolence sort de son engourdissement au moindre bruit; le narcoleptique, au contraire, est plongé dans un sommeil complet, profond; on a beau faire du bruit, parler autour de lui, l'agiter, le secouer parfois, on le fait sortir difficilement et incomplètement de son repos ; à peine a-t-il prononcé quelques mots et repris l'usage de ses sens que soudain il retombe dans sa torpeur invincible.

Ainsi que le fait ressortir Gélineau, instantanément le narcoleptique est plongé dans le sommeil le plus profond; la somnolence, qui n'en est guère que le premier acte, est cet état indécis entre la veille et le sommeil, où les perceptions étant confuses, on reste encore sous l'impression des choses dont on parlait et des hommes avec lesquels on s'entretenait il y a un instant.

Le narcoleptique, dominé, écrasé, par le besoin de dormir, ne connaît pas cette première phase, il ne pense point, ne rêve pas; il est anéanti.

Les anciens auteurs distinguaient entre le sommeil profond et le coma profond, ou carus, une série d'états intermédiaires désignés du nom de sopor, de cataphore, de catoche, etc., qui eux aussi doivent être distingués de la narcolepsie. Qu'il s'agisse de l'un quelconque de ces états, on n'y retrouve pas les caractères du sommeil tels que nous les avons définis. Le malade plongé dans le coma est insensible à toute réaction extérieure, conscience, sensibilité, motilité sont abolies; chez le narcoleptique, des excitations cutanées ou sensorielles amènent toujours sinon le réveil, du moins des réactions plus ou moins vives de la part du sujet; chez le comateux, toutes les excitations demeurent sans aucun effet. De plus, le coma subit est provoqué soit par une intoxication massive (alcool, saturnisme, oxyde de carbone, opium, etc.), soit par une lésion cérébrale grossière (hémorragie, ramollissement, encéphalite). Dans le premier cas, la notion de l'intoxication; dans le second cas, la constatation d'une paralysie ou de contractures, d'accès d'épilepsie jacksonienne, permettront de rattacher à sa véritable cause le coma à ses différents degrés.

Chez certains malades obèses et emphysémateux, nous avons noté que durant la crise du sommeil la face pouvait devenir vultueuse, cyanotique et ainsi en imposer à un observateur non prévenu pour un état d'asphyxie; la confusion entre l'asphyxie et la narcolepsie est impossible si on a soin d'examiner l'appareil cardio-vasculaire; dans l'asphyxie, ou bien on constatera un obstacle à

l'arrivée de l'air dans les poumons, ou bien des désordres grossiers de l'appareil respiratoire, grâce auxquels la circulation pulmonaire est devenue insuffisante.

L'asphyxie lente à la période ultime des cardiopathies peut déterminer d'ailleurs une somnolence, un sommeil invincible ou un profond coma; il est facile de rapporter à leurs véritables causes ces differents troubles asphyxiques et comateux.

Certains états psychopathiques peuvent à la rigueur en imposer pour une attaque de sommeil, mais ces faits sont très rares. Il faut savoir aussi que de véritables crises de narcolepsie surviennent au cours d'un état mental délirant ou démentiel, ainsi qu'en témoignent les observations de MM. Sémelaigne, Rousseau. Les mélancoliques avec stupeur ressemblent très superficiellement aux narcoleptiques, mais quelles différences dans le fond! Autant la physionomie de l'un exprime la béatitude, la satisfaction ou l'abrutissement, autant celle du second reflète la multitude des sentiments douloureux, pénibles et angoissants qui se pressent dans l'esprit agité du mélancolique. L'état mental du confus est évidemment extrêmement près de l'état psychique du somnolent et nous savons que de minimes différences seulement séparent ces derniers états, mais cependant, et sans insister à nouveau, ne voit-on pas le narcoleptique tiré de sa torpeur par des excitations suffisamment intenses et prolongées, revenir à lui spontanément et recouvrer en quelques instants toute sa lucidité? Le confus, au contraire, demeure dans sa stupidité pendant de longs jours, parfois des mois, et ce n'est que lentement que ressuscitent les différentes facultés assoupies et obnubilées; dans l'état de confusion, les excitations de quelque nature qu'elles soient demeurent impuissantes, non seulement à « réveiller » le malade, mais même à susciter des réactions psycho-motrices volontaires.

Le syndrome narcolepsie diffère donc au point de vue clinique, séméiologique, et de la somnolence, et des comas, et de la torpeur, de certaines affections organiques ou peut-être fonctionnelles du cerveau, mais il n'exprime en soi ni le siège, ni la nature de la maladie qui l'a provoqué. Ce n'est pas à dire cependant qu'en partant du syndrome narcolepsie on ne puisse remonter à son origine et dépister sa nature. C'est là, au contraire, une recherche qu'il est essentiel de pratiquer en face d'un cas donné de narcolepsie.

DISCUSSION

M. Régis (de Bordeaux). — Il existe de nombreux états pathologiques dans lesquels la narcolepsie peut s'observer à un degré plus ou moins marqué. En dehors de ceux indiqués par M. Lhermitte dans son rapport, je puis citer :

La *syphilis* à ses diverses périodes, en particulier à la période secondaire dans laquelle Fournier a décrit depuis longtemps déjà un « *coma sidérant* ».

L'*insolation*, surtout l'inselation des pays chauds, où plusieurs fois déjà j'ai constaté une tendance irrésistible du sommeil.

L'*artério-sclérose*, où cette tendance est, à mon avis, relativement fréquente, ce qui explique son existence dans la sénilité et la présénilité, comme dans les psycho-névroses qui en relèvent.

On pourrait énumérer bien d'autres exemples d'états morbides susceptibles de s'accompagner de narcolepsie.

En ce qui concerne la *maladie du sommeil*, je suis heureux de voir qu'elle tend de plus en plus, comme je le pensais déjà il y a douze ans, à être considérée comme une méningo-encéphalite infectieuse diffuse, et que ses analogies avec la paralysie générale s'affirment peu à peu à tous les points de vue : pathogénique, symptomatique, évolutif, anatomo-pathologique, etc.

Le travail si documenté de MM. Gustave Martin et Ringenbach, en nous faisant connaître d'après les nombreux cas observés par eux au Congo, les troubles psychiques de la maladie du sommeil, fait apparaître celle-ci, à l'heure actuelle, comme une sorte de paralysie générale consécutive à une infection analogue à la syphilis, mais comme une paralysie générale plus rapprochée de l'infection causale que suivraient sans transition en se mélangeant entre eux, les symptômes confusionnels et hallucinatoires de la période secondaire, de la saturation toxinienne, accompagnés, en l'espèce, d'une somnolence invincible.

Tous les auteurs qui ont observé des cas de maladie du sommeil avec manifestations psychopathiques de ce genre, s'accordent à dire que les troubles oculo-pupillaires font constamment défaut. Ce serait là, si le fait se confirmait, une particularité intéressante, montrant bien que ces troubles oculo-pupillaires appartiennent plus spécialement aux méningo-encéphalites issues de la syphilis. Il ne faut pas oublier, cependant, qu'on les a constatés dans nombre d'états confusionnels dépendant d'infections très variées, même dans des états confusionnels aigus.

Tout en considérant en principe la narcolepsie, la somnolence, l'assoupissement, la torpeur comme formant les degrés d'une même série pathologique, M. Lhermitte s'est attaché, dans son rapport, à étudier isolément la narcolepsie, la séparant et la différenciant avec soin des autres termes de la série.

Je crois qu'il eût mieux valu, au contraire, réunir ces divers états en une large vue d'ensemble : parce qu'il existe, non pas un syndrome torpeur, un syndrome somnolence, un syndrome narcolepsie, autonomes et distincts, mais bien un syndrome unique, allant de la torpeur à la narcolepsie à travers les degrés intermédiaires et capable de survenir, à tous ces degrés, dans un grand nombre de maladies ; parce que, d'autre part, ces états sont susceptibles de s'éclairer les uns par les autres et que rien ne peut mieux, semble-t-il, nous donner la clef de la narcolepsie que l'étude de la torpeur et inversement.

Ce rapprochement nosologique était, du reste, la règle chez les anciens qui, malgré l'imprécision de leurs descriptions et de leurs dénominations à cet égard, connaissaient bien, cliniquement, les somnolences pathologiques et les groupaient toutes en une description globale, comme les diverses nuances d'une même affection.

Ainsi Willis (1672) admet et décrit par ordre d'intensité la ***somnolence continue*** (somnolentia continua); le *coma*, la *léthargie* (lethargus); le *carus*.

Joseph Franck (1838) admet aussi que le cataphora comprend différents degrés avec différents noms : le *cataphora* proprement dit (assoupissement, penchant morbide au sommeil); le *coma* (assoupissement intense dans lequel le malade retombe bientôt, de quelque manière qu'on s'y prenne pour l'en tirer et le tenir éveillé); le *carus* (sommeil si profond qu'il ne peut être dissipé par un bruit violent et qu'il existe une privation complète de sentiment et de mouvement); la *léthargie* enfin (assoupissement constant avec fièvre, délire oublieux et mouvements engourdis).

On voit bien par là, et j'en pourrais donner maintes autres preuves, que l'histoire de la narcolepsie est loin de commencer à Gélineau, qui n'a fait que donner un nom nouveau à une vieille chose, et que les auteurs anciens avaient une notion très exacte des somnolences pathologiques, dont ils réunissaient les diverses formes en une seule et commune étude.

Il me paraît préférable, je le répète, de procéder de nouveau ainsi.

Si les divers types de somnolence pathologique doivent être rapprochés les uns des autres, comme faisant partie du même syndrome, je crois, en revanche, qu'ils doivent être séparés et distingués du sommeil ordinaire, du sommeil normal. La narcolepsie ne diffère peut-être pas fondamentalement du sommeil naturel et on peut, comme l'a fait M. Lhermitte, montrer en quoi elle s'en rapproche; mais elle appartient, par ses principaux caractères, aux sommeils pathologiques, et c'est ce qu'il était intéressant, avant tout, de bien préciser.

Outre son origine, nettement morbide, et les concomitants symptomatiques caractéristiques dont elle s'accompagne parfois (céphalée, état cataleptoïde, etc.), la narcolepsie est un sommeil fréquemment *diurne*, *incomplet*, parfaitement compatible, à moins qu'il ne soit trop profond, avec la persistance d'un certain degré d'activité physique et mentale, de relation avec le monde extérieur. Les sujets sont pris assis, debout, à table, au travail; souvent alors ils continuent leur besogne, répondent aux questions posées, obéissent à un ordre, vont et viennent, tout cela sans que leur sommeil soit interrompu.

De plus, et c'est là une particularité bien caractéristique, ce sommeil irrésistible, cette narcolepsie peut coexister et coexiste fréquemment avec l'*insomnie*, c'est-à-dire

avec l'absence du sommeil nocturne, du sommeil normal. Paul Sainton a noté le fait et je l'ai constaté moi-même maintes fois.

La narcolepsie est donc non pas un sommeil ordinaire, naturel, mais un sommeil pathologique ressemblant plus ou moins au sommeil cataleptique, somnambulique, léthargique, à un état second. Il serait intéressant de savoir si, dans cet état, les malades rêvent et pensent et de quelle façon. Ceux que j'ai interrogés disaient ne penser à rien; certains cependant, entre autres un artério-scléreux que j'ai observé de près, pouvaient non seulement suivre une idée, mais encore parler et agir oniriquement.

En discutant l'important problème de la nature et de la pathogénie de la narcolepsie, M. Lhermitte expose que l'intoxication joue, vis-à-vis de ce syndrome, un rôle indéniable de facteur étiologique général, mais qu'elle ne saurait être acceptée comme explication de sa production.

Qu'il me soit permis de rappeler que, me basant sur l'étroite parenté de la torpeur, de la somnolence, du sommeil irrésistible, et sur leur existence dans des états à peu près constamment infectieux ou toxiques, à côté de la confusion mentale, j'ai depuis longtemps et à diverses reprises, émis l'opinion que ces phénomènes pathologiques devaient être sous la dépendance d'un état d'auto-intoxication, particulièrement d'une auto-intoxication hépatique, plus capable que les autres, comme l'avaient vu Ballet et Lévi, de déterminer la narcolepsie.

Telle était ma manière de voir il y a douze ans sur les somnolences pathologiques et les narcolepsies, y compris la narcolepsie de la maladie du sommeil. Telle elle est encore aujourd'hui. Je n'ai malheureusement aucune preuve expérimentale à fournir, car en ces matières, la preuve expérimentale, que seule peut donner la chimie biologique, est très difficile à mettre en évidence. Mais je suis plus que jamais convaincu, par les faits qui me sont passés sous les yeux, que la somnolence morbide, depuis la torpeur jusqu'au sommeil irrésistible, est la manifestation d'une intoxication de l'organisme, susceptible d'être réalisée toutes les fois que, pour une cause quelconque, cet organisme se trouve saturé par des poisons narcotiques externes ou internes, fait qui peut se rencontrer soit dans les toxi-infections (maladie du sommeil), soit dans les hétéro-intoxications (poisons externes, opium), soit enfin dans les auto-intoxications (insuffisance hépathique). Quant à l'explication, elle viendra sûrement, et déjà à cet égard l'opinion si ingénieuse que vient d'exposer le professeur Blanchard, nous permet d'entrevoir une partie de la vérité.

Il ne me reste à aborder qu'un dernier point. M. Lhermitte, peu satisfait de toutes les théories pathogéniques qui ont été formulées pour expliquer la narcolepsie, penche en fin de compte pour l'hypothèse de la « constitution psychopathique », qu'il estime « bien plus en rapport, avec le sommeil pathologique comme avec le délire, qu'une cause pathogène déterminée ou un mécanisme humoral défini ». Ce n'est pas du tout mon avis.

En psychiâtrie, les causes prédisposantes, représentées globalement par la constitution dite psychopathique, et les causes occasionnelles ou déterminantes, sont pour ainsi dire en proportion inverse les unes des autres. D'une manière générale, lorsqu'il s'agit de vésanies ou folies proprement dites, le rôle de la constitution psychopathique l'emporte sur celui de la circonstance provocatrice, et c'est ce qui explique pourquoi il suffit d'une cause futile, d'un rien parfois, pour voir verser dans la folie un prédisposé.

Dans les psychoses toxiques ou infectieuses, il en va tout autrement. Ici l'influence du poison est prépondérante et, chez beaucoup d'individus, elle peut s'exercer même en dehors de toute prédisposition, de toute constitution psychopathique. Est-ce qu'il est besoin, vraiment, d'une constitution psychopathique pour faire de la torpeur, de l'obtusion, de la confusion, de l'onirisme au cours de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'érysipèle, de l'urémie? Est-ce qu'un seul d'entre nous pourrait se flatter d'échapper, en pareil cas, à toute manifestation nerveuse ou cérébrale du poison? Est-ce que tous les nègres du Congo qui présentent de la somnolence et les troubles psychiques durant la maladie du sommeil, c'est-à-dire tous ou à peu près, ont une constitution psychopathique? Est-ce qu'enfin il est besoin d'une constitution psychopathique pour somnoler irrésistiblement sous l'action du laudanum ou de l'opium?

On voit l'exagération de cette doctrine de la constitution psychopathique qui, appliquée indistinctement à tous les cas, n'explique rien.

Que les prédisposés cérébraux délirent plus et plus fréquemment à l'occasion des intoxications de tout ordre, cela doit être et on ne saurait le contester; mais chez beaucoup de sujets, l'intoxication suffit, à elle seule, pour provoquer des troubles psychopathiques et, chose significative, des troubles psychopathiques plus en rapport par leurs caractères avec la nature du poison lui-même qu'avec la constitution de l'individu.

Ces données sont au premier chef applicables à la maladie du sommeil dans laquelle la somnolence invincible ne peut être comprise finalement que comme le résultat d'une intoxication de l'organisme par un poison narcotique interne, analogue aux poisons narcotiques venant du dehors.

M. Deny (de Paris). — Dans son intéressant et très documenté rapport, M. Lhermitte décrit sous le nom d'*hypnose* une entité clinique qu'il n'hésite pas à considérer comme indépendante de l'épilepsie, de l'hystérie, etc. Bien que semblable théorie ait déjà été soutenue par plusieurs auteurs éminents, j'ai été un peu surpris de la voir admise sans discussion par le rapporteur.

Le principal argument sur lequel s'appuie M. Lhermitte pour justifier l'existence d'une névrose distincte est qu'un grand nombre de sujets, en apparence sains, non entachés d'hystérie, peuvent être plongés dans un sommeil plus ou moins profond par une série de pratiques (fixation du regard, fixation d'un objet brillant, bruit intense ou soudain, etc.), qui se ramènent tous en dernière analyse à la suggestion et ont une action entièrement psychique.

Admettre avec M. Bernheim que 95 °/₀ et même avec M. Crocq que 80 °/₀ des sujets sains sont influencés par ces pratiques hypnogènes, cela revient presque à dire que tout le monde, ou à peu près, est hypnotisable.

Personne ne contestera, je pense, qu'il y ait là une grosse part d'exagération, mais je vais plus loin et je ne crois pas qu'un sujet réellement sain, puisse être endormi au commandement. Quand on examine un peu attentivement les sujets qui paraissent réagir à l'injonction de dormir, on constate toujours l'existence actuelle ou antérieure de quelques troubles psychiques, sensitifs ou moteurs (émotivité exagérée, anesthésie, hyperesthésie, paralysie, mouvements convulsifs, tics, etc.), qui sont autant d'indices d'une constitution névropsychopathique.

Nul n'est donc hypnotisable s'il n'est, au préalable, un malade et l'on peut à bon droit soutenir que ce malade est toujours à quelque degré un hystérique si, comme on tend à le faire aujourd'hui on n'accorde la dénomination d'hystériques qu'aux phénomènes qui sont le résultat de la suggestion ou de l'auto-suggestion. N'est-ce pas, en effet, de la suggestion — et cela de l'aveu même de M. Lhermitte — que relèvent les pratiques qui provoquent l'hypnose? Les phénomènes hystériques et les phénomènes hypnotiques reconnaissent donc le même mécanisme psychologique : ils ont la même origine et sont de la même famille. Et la preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que ces deux groupes de phénomènes se comportent de la même façon, ont, si l'on peut dire, la même evolution : nés de la suggestion, ils disparaissent par une contre-suggestion.

On m'objectera peut-être que les phénomènes hystériques apparaissent spontanément tandis que les états hypnotiques sont habituellement provoqués ; cela est exact, mais ce caractère ne suffit pas à établir entre les premiers et les seconds une ligne de démarcation tranchée, M. Lhermitte ayant très judicieusement fait remarquer que l'hypnose n'est pas toujours le produit d'une suggestion extérieure, qu'elle peut résulter de l'auto-suggestion, c'est-à-dire que ses manifestations peuvent apparaître spontanément, comme celles de l'hystérie. Tout plaide donc en faveur du rapprochement nosologique, des états hypnotiques et des manifestations hystériques et cela est si vrai, que lorsqu'on suggère à un malade de dormir, c'est quelquefois une crise d'hystérie que l'on provoque.

Il n'y a donc, il me semble, aucune bonne raison pour créer de toutes pièces sous le nom d'hypnose une névrose autonome : l'hypnose n'est qu'une manifestation de l'hystérie, comme l'a toujours soutenue l'école de la Salpêtrière et comme l'a démontré encore récemment M. Babinski.

Mais ce premier point établi, une autre question se pose. Est-il bien certain que le sommeil dit hypnotique corresponde à une réalité? M. Babinski, dans le travail auquel je viens de faire allusion, opine pour l'affirmative, mais non sans de sérieuses réserves. Celles-ci sont d'autant plus justifiées, que rien n'est plus facile que de simuler le sommeil et qu'il n'existe plus à l'heure actuelle aucun caractère, objectif ou somatique, permettant de distinguer le sommeil dit hypnotique. Les malades, les mythomanes comme dirait M. Dupré, qui ont avoué avoir simulé l'hypnose, les uns par condescendance, les autres par malignité, sont aujourd'hui légion. Il n'est pour ainsi dire pas de consultation pour maladies nerveuses où l'on n'obtienne spontanément de pareils aveux.

Mais il existe bien d'autres raisons de suspecter la sincérité des sujets mis en état d'hypnose.

Et tout d'abord cet état d'hypnose est d'un polymorphisme déconcertant. Il varie de ville en ville, d'hôpital à hôpital. Que dis-je, dans le même hôpital on l'a vu revêtir des caractères différents d'un service à un autre. Comment, dans ces conditions, mécon-

naître la part considérable de l'éducation, de l'entraînement, du dressage, sinon de la simulation. dans la production du sommeil dit hypnotique. Et l'étrangeté de ce sommeil ne doit-elle pas encore inspirer quelques doutes ? Ce sommeil dans lequel le soi-disant dormeur a perdu toute communication avec l'extérieur et reste cependant en communion si étroite, si intime, avec son hypnotiseur, qu'il l'entend, lui répond, lui obéit — et cela même à distance — d'après quelques auteurs.

Que dire encore de cette soi-disant captation d'un sujet par un autre, qui caractériserait certaines formes d'hypnose, cet asservissement de la volonté qui ne se manifeste que pour des actes pareils ou futiles et s'évanouit chaque fois qu'il s'agit d'un acte sérieux pouvant nuire à la personne qui l'accomplirait ? Qui oserait se porter garant d'un crime commis en état d'hypnose ? Si dans les circonstances graves l'hypnotisé redevient maître de sa personne et de ses actions, n'est-ce pas que dans les autres il n'a fait que jouer la comédie.

Pour ne pas constituer des raisons décisives et absolument péremptoires, je le reconnais, les arguments qui précèdent me semblent cependant mériter d'être pris en considération.

Au surplus, ne pourrait-on pas invoquer une preuve plus directe, de l'irréalité des états hypnotiques ? Puisque ces états — tous les auteurs sont unanimes sur ce point — sont une manifestation, une conséquence de la suggestibilité, pourquoi ces états ne peuvent-ils jamais être obtenus au cours des affections mentales, où l'hypersuggestibilité est la règle ? La malléabilité du psychisme des débiles, la désagrégation mentale des déments de toutes catégories, ne sont-elles pas des conditions éminemment favorables à la production de l'hypnose ? Les hypnotiseurs les plus ardents sont cependant tous d'accords pour déclarer que de tels malades sont essentiellement réfractaires aux pratiques hypnotiques. Qu'est-ce à dire sinon que l'hypnotisme au lieu d'être fonction de la suggestibilité, comme on l'admet généralement, n'est sans doute dans l'immense majorité des cas que le produit de la supercherie et de la simulation.

M. Henry Meige (de Paris). — M. Lhermitte a donné dans son rapport une assez large place à la narcolepsie hystérique, et il a bien fait. Trop de travaux ont été consacrés à cette question pour qu'on puisse la passer sous silence. Mais je crois que la narcolepsie hystérique, comme la plupart des manifestations qui ont été attribuées à l'hystérie, est sujette à révision. Les observations rappelées par le rapporteur sont déjà anciennes; elles datent d'une époque où l'on attribuait à l'hystérie des caractères dont la valeur diagnostique est aujourd'hui contestée. On sait ce qu'il faut penser actuellement des prétendus stigmates de l'hystérie, dont l'origine suggestive ne paraît guère douteuse dans l'immense majorité des cas. Il en est vraisemblablement de même des caractères que l'on considérait comme distinctifs du sommeil hystérique. Cette convulsion du globe oculaire, ce frémissement des paupières, que M. Lhermitte a remémorés, d'après les données traditionnelles, les a-t-il constatés lui-même? Est-il parvenu à les différencier de ce que l'on voit dans les autres sommeils, y compris le sommeil naturel et surtout le sommeil simulé? Enfin, M. Lhermitte a-t-il eu la fortune, rarissime aujourd'hui, d'observer un seule cas de narcolepsie hystérique? — Non, n'est-ce pas? C'est donc uniquement pour se conformer à la tradition qu'il a décrit un sommeil hystérique reconnaissable à certains caractères réputés distinctifs. Encore une fois, il a eu raison de le faire, mais peut-être eût-il dû attirer l'attention sur la nécessité d'apporter dans l'observation de ces cas, devenus exceptionnels, une vigilance, pour ne pas dire méfiance, toute particulière. Pour ma part, quand je me rappelle les cas de narcolepsie hystérique que j'ai vus jadis à la Salpêtrière et dont à cette époque la nature hystérique ne me paraissait pas douteuse, je me demande, averti que je suis maintenant de la nécessité d'un contrôle plus rigoureux, si vraiment cet étrange sommeil était bien le fait de l'hystérie ou si plutôt nous n'étions pas le jouet d'habiles simulatrices. Les caractères distinctifs eux-mêmes que l'on attribuait au sommeil hystérique, le frémissement palpébral, le renversement des globes, paraissent fort suspects; on les retrouve dans certaines conditions de sommeil naturel et surtout lorsque le sommeil est simulé. Et pour ce qui est des troubles de la sensibilité signalés chez les dormeurs hystériques, je crois que tout le monde est d'accord aujourd'hui pour reconnaître qu'ils sont le produit d'une suggestion, elle-même d'origine médicale.

Un fait doit éveiller notre méfiance : c'est qu'en dehors des milieux où était cultivée l'hystérie traditionnelle, et où l'influence de la suggestion médicale paraît aujourd'hui évidente, les exemples de sommeil dit hystérique n'apparaissent que dans des conditions suspectes, où il n'est guère possible d'exercer une surveillance efficace. Ces som-

meils merveilleux naissent dans des localités lointaines, chez des gens mal avertis, prodigues de doléances, manifestant avec excès leur surprise et leur compassion. Plus elle dort, plus la dormeuse devient intéressante, et réciproquement. La curiosité dont elle est l'objet va croissant; elle est entourée d'une auréole de mystère; son nom, son portrait sont publiés par les journaux. Il en rejaillit de la gloire sur son entourage, sur sa province. Son réveil serait une désillusion, une déchéance. Aussi continue-t-elle à dormir. Et, il faut bien le dire, les visites médicales, les examens et les réflexions inconsidérés contribuent à augmenter son envie de dormir.

Il y a là tout un ensemble de facteurs suggestifs dont le plus clair résultat est la prolongation du sommeil. Les faits de ce genre ne doivent donc être acceptés qu'avec une extrême réserve. Ces soi-disant narcolepsies hystériques pourraient bien n'être que de simples fantaisies de mythomanes désireuses d'attirer sur elles l'attention.

M. Ernest Dupré (de Paris). — Je tiens à confirmer l'opinion émise par M. Dony et par M. Meige. Je ne crois pas qu'on puisse établir de différence entre l'hystérie et l'hypnotisme... La narcolepsie hystérique n'est qu'un des modes de manifestation de cet état psychopathique que j'ai désigné sous le nom de mythomanie. Par suite d'une tendance morbide à la simulation, au mensonge, à la fabulation, certains mythomanes sont amenés à réaliser des phénomènes qui, par leur étrangeté, peuvent éveiller l'intérêt ou la compassion. C'est ce besoin morbide de se rendre « intéressant », de quelque façon que ce soit, qui représente le fond même de la constitution mythomaniaque.

Les manifestations hypnotiques donnent à cet égard toute satisfaction aux mythomanes. Quand elles ne sont pas provoquées par le médecin, elles sont souvent entretenues par lui. Ce dernier devient ainsi le collaborateur, plus ou moins conscient, d'un phénomène psycho-pathologique. En réalité, hypnotiseur et hypnotisé constituent un couple psychopathique fort intéressant à étudier.

M. Claparède (de Genève). — Le sommeil n'est pas le résultat d'une intoxication, c'est une fonction active de notre organisme, comme la mixtion, réaction de défense de l'individu, qui est jusqu'à un certain point soumise à l'action de la volonté. Il n'y a qu'un critérium permettant de distinguer les caractères pathologiques du sommeil et ce critérium est basé sur la notion d'intérêt de l'individu. Tout sommeil qui lui profite est un sommeil normal; tout sommeil qui lui nuit, qui n'est pas adapté aux conditions du moment, est un sommeil anormal.

M. Binet-Sanglé (de Paris) admet que le sommeil a une origine toxique à laquelle se joint l'anoxémie. Il existe entre les divers sommeils pathologiques des relations aussi étroites qu'entre le sommeil normal et le sommeil pathologique.

M. Graeter (de Bâle). — Au moyen de l'hypnose on fixe davantage l'attention du patient, on diminue chez lui le contrôle des actes et l'on peut éveiller des sentiments nouveaux qui lui soient profitables.

M. Demonchy (de Paris). — Si le sommeil a été étudié, tant au point de vue clinique que thérapeutique, et il n'en a pas été ainsi du réveil auquel on n'a pas attaché toute l'importance utile. Or, nombre de gens, paraissant éveillés, dorment d'un sommeil plus ou moins localisé. C'est donc la capacité du réveil, plus ou moins complet dont l'individu est susceptible qu'il faut pouvoir discerner. Savoir, non pas endormir, mais réveiller l'individu, tout est là.

M. Chartier (de Paris) rapporte une observation de narcolepsie chez une femme atteinte de sclérose en plaques et qui dormait régulièrement 19 heures sur 24.

M. Lhermitte, rapporteur. — Je pense, comme M. Régis, qu'il y a intérêt à ne pas séparer les divers sommeils pathologiques, mais le titre même de mon rapport m'obligeait à me borner aux narcolepsies.

Je crois que le sommeil paroxystique ne peut être séparé que bien difficilement du sommeil normal, car, par exemple, la fatigue peut produire celui-là chez des gens sains.

La théorie toxique de la narcolepsie se heurte à cette constatation que cet accident se produit, ou non chez des malades ayant les mêmes lésions cérébrales, ou le diabète.

Quant à la narcolepsie hystérique, ses observations sont en si grand nombre dans la science, qu'il m'a semblé impossible de la rayer d'un seul mot. Du reste, il y a des hystériques qu'on ne peut hypnotiser, comme des hypnotisés qui ne présentent aucune tare nerveuse. Enfin, les expériences de Richet sur les animaux tendent à montrer la réalité de l'hypnose.

M. Deny (de Paris). — Un mot pour combattre le dernier argument sur lequel vient de s'appuyer M. Lhermitte pour séparer l'hypnose de l'hystérie. Il est exact que l'on peut obtenir chez les animaux certains états d'engourdissement, de somnolence ou de torpeur, mais il est loin d'être démontré que ces états correspondent à ce qu'on désigne généralement sous le nom d'hypnose. Les pratiques plus ou moins bizarres grâce auxquelles on réalise ces états ont en tout cas une action purement mécanique et non une action psychique. On ne saurait donc identifier les états hypnotiques de l'homme, où la suggestion est *tout*, aux états grossièrement analogues de l'animal dans lesquels la suggestion ne joue aucun rôle.

IIe RAPPORT

La Systématisation des Lésions Cutanées dans les Maladies Nerveuses et Mentales.

PREMIÈRE PARTIE

PAR

M. **Félix Rose** (de Paris).

La possibilité d'une relation de cause à effet entre les troubles du système nerveux et les lésions cutanées a été suggérée par des conditions embryologiques d'une part, par l'observation clinique, c'est-à-dire par la comparaison entre la systématisation des troubles sensitifs et des lésions cutanées, d'autre part.

Après avoir fait la critique de la métamérie spinale, noté qu'il existe encore des incertitudes en ce qui concerne l'exacte origine périphérique des racines sensitives et remarqué que l'on ne sait que peu de chose sur l'innervation de la peau par le grand sympathique, le rapporteur arrive à l'étude des faits.

Il passe d'abord en revue les lésions cutanées dans les maladies nerveuses, puis les maladies cutanées à disposition nerveuse.

Il constate que dans nombre d'affections nerveuses on rencontre des troubles sudoraux, vasomoteurs, pigmentaires, pileux ou trophiques se présentant avec une topographie systématisée. D'autre part les nævi, le zona et les syphilides zoniformes, le purpura et certaines éruptions infectieuses, les trophonévroses cutanées et la sclérodermie peuvent affecter une distribution qui reproduit un territoire d'innervation centrale ou périphérique.

L'étude comparée des cas de ces diverses catégories l'amène à formuler les conclusions suivantes :

1. — Dans les lésions des hémisphères cérébraux, on peut rencontrer des troubles sudoraux, vasomoteurs, pigmentaires, pileux et trophiques siégeant du côté opposé à la lésion et relevant de la perturbation des centres régulateurs, du moins en ce qui concerne les troubles sudoraux et vasomoteurs. Ceux-ci occupent, soit la totalité du côté paralysé ou hémianesthésique, soit une partie, qui, pour la sueur, est en général la face; quand les membres sont atteints, ces troubles prédominent aux extrémités. Pour les troubles vasomoteurs, la limitation à un membre monoplégique doit les faire attribuer à la lésion corticale, les lésions sous-corticales intéressant le noyau caudé donnant naissance à des troubles de toute la moitié du corps.

2. — Il ne semble pas y avoir de centres sudoraux ou vasomoteurs dans le pédoncule cérébral et la protubérance annulaire, dont les lésions produisent des troubles superposables comme distribution aux anesthésies (hémianesthésies ou anesthésies alternes).

3. — Dans le bulbe, on ne sait rien de précis sur les centres sudoripares; pour les centres vasomoteurs, les travaux de Babinski montrent que ces centres sont paires et situés près des centres sympathiques oculaires.

4. — Les affections du sympathique cervical s'accompagnent fréquemment de troubles sudoraux d'une moitié de la face, plus rarement de troubles vasomoteurs.

5. — Dans les affections des nerfs périphériques, les troubles sudoraux vasomoteurs et trophiques n'occupent pas en général strictement le domaine d'innervation correspondant, mais sont le plus souvent plus étendus.

6. — Dans la moelle, on peut distinguer entre les lésions des voies sudorales et des centres sudoraux. Les premières entraînent des hémihyperhidroses ou anhidroses, les secondes des troubles atteignant d'un ou des deux côtés soit la face ou le cou, soit le membre supérieur, soit celui-ci et le thorax, soit le ventre et le membre inférieur. Il n'existe pas de cas d'éphidrose à distribution radiculaire; dans le cas de syringomyélie de Schlesinger et Schnitzler, il y avait au contraire hyperhidrose du bras et de l'avant-bras avec intégrité de la main, donc en somme un type segmentaire en tranche. La limite supérieure de ces troubles au niveau des membres manque de netteté, ne permettant pas de conclusions, contrairement à ce qui se voit sur la ligne médiane.

Pour les vasomoteurs, les limites ne sont jamais nettes; ils ont toujours une tendance à se localiser aux extrémités des membres, ou à y prédominer, ce qui tient à la structure particulière des vaisseaux de ces régions. On ne peut parler de systématisation radiculaire ou spinale dans le sens de Brissaud. Cependant pour le purpura une distribution radiculaire pourra se rencontrer à titre exceptionnel. Les centres médullaires sont mal connus; à en juger d'après Klippel et Monier-Vinard, les centres cervico-dorsaux auraient un domaine périphérique analogue aux centres sudoraux correspondants.

7. — Les troubles trophiques doivent être considérés comme résultant de nature réflexe et d'origine irritative et inhibitoire. Certains d'entre eux résultent de la combinaison de la perversion de l'influence trophique du système nerveux et de causes extérieures qui conditionnent leur localisation. Les autres, pour lesquels pareille interprétation n'est pas de mise, ont une grande tendance à se localiser aux extrémités, mais se voient encore sous la forme de plaques et même de bandes (sclérodermie). Leur répartition paraît, pour une partie du moins, être dirigée par les troubles vasomoteurs concomitants.

8. — D'une façon générale pour la systématisation des troubles trophiques,

sudoraux, pileux, vasomoteurs, nous souffrons de l'ignorance dans laquelle nous sommes relativement aux territoires cutanés du sympathique. Ce que nous pouvons dire, c'est que ces troubles accompagnent en général les troubles sensitifs, mais non d'une façon exclusive, que la distribution radiculaire n'a presque rien à son actif ici, et qu'au point de vue de la distribution en tranches seul un cas de Schlesinger et Schnitzler semble plaider pour elle d'une manière précise.

9. — Le zona et les éruptions zostériformes relèvent dans l'immense majorité des cas d'une lésion du ganglion spinal et ont une distribution radiculaire. Il existe cependant quelques cas de zona périphérique, fait qui n'est pas contraire aux idées pathogéniques que nous avons sur le zona. Pour la métamérie de Brissaud, on ne peut citer que deux cas.

10. — Dans la classe des nævi, on doit distinguer entre le nævus vasculaire simple ou ostéohypertrophique et les autres nævi verruqueux, pigmentaires, pileux, etc. Tandis que pour les premiers l'idée d'une systématisation nerveuse ne peut venir qu'exceptionnellement, pour des nævi de la tête la systématisation nerveuse doit être discutée pour les seconds. C'est dans ce sens que l'on peut admettre la division de MM. Klippel et Pierre-Weil en nævus-vascularite et nævus-névrite. Les nævi vasculaires semblent être dus à un trouble du développement embryologique des bourgeons branchiaux à la face ou à une inflammation vasculaire. Leur apparence systématisée à la face, d'ailleurs rare, s'explique par leur pathogénie.

Pour les nævi « nerveux », aucune des théories nerveuses ou cutanées proposées ne peut expliquer tous les cas. Si nous ne croyons pas que cela soit une nécessité absolue, nous croyons au contraire devoir exiger que pour un même cas une théorie donnée doit pouvoir éclairer toutes ses particularités.

En nous plaçant à ce point de vue, nous n'avons pas rencontré un seul cas permettant de croire à une systématisation strictement nerveuse périphérique, radiculaire ou spinale; nous en exceptons un cas d'ichtyose occupant le territoire des quatre dernières racines lombaires et les racines sacrées. Par contre, on trouve quelques cas où les rapports entre la lésion et les racines est jusqu'à un certain point acceptable. De même, la pigmentation des membres de certains animaux pourrait être interprétée en faveur de la théorie de Brissaud.

Bien plus grand est le nombre des cas pouvant s'adapter à l'une ou l'autre des théories cutanées basées soit à celle sur les lignes de Voigt, soit sur la direction des crêtes épidermiques, soit sur celles des courants pileux ou des limites des dermatomères. Mais il reste certaines particularités, comme la forme en S de certaines bandes thoraciques, qui restent inexplicables.

D'une façon générale, nous inclinons davantage vers l'origine cutanée de ces nævi, le système nerveux intervenant tout au plus comme excitant de la prolifération épidermique, aux endroits de rencontre de deux dermatomères et rhizomères. Un fait est certain c'est que les théories cutanées prises dans leur ensemble parviennent à donner l'explication de plus de faits que les théories nerveuses.

11. — Les mêmes considérations s'appliquent aux dermatoses acquises systématisées.

12. — Dans les éruptions infectieuses, si la forme en caleçon de bain de certains rashs en éruption fait surgir l'idée d'une influence nerveuse s'exerçant sur les racines, d'autres particularités échappent à cette explication. Il existe au contraire des cas de purpura radiculaires.

13. — Pour la sclérodermie en bandes ou en plaques, la systématisation rhizomérique ne s'explique pas uniquement par la théorie nerveuse, des influences sympathiques vasomotrices y intervenant.

14. — D'une façon générale, la métamérisation spinale dans le sens de Brissaud n'a pour elle d'arguments, ni anatomiques, ni physiologiques, ni embryologiques, ni cliniques.

Pour admettre qu'il y ait dans un cas une pareille systématisation, il faut observer des troubles respectant le segment terminal du membre; lorsque celui-ci est seul pris, le fait s'explique par la tendance des influences vasomotrices, à frapper d'abord l'extrémité. L'unique exemple d'hyperhidrose, les quelques rares cas de zona et d'anesthésie s'expliquent peut-être par le fait que les fibres destinées à un même segment de membre voyagent de concert à l'intérieur de la moelle; ce n'est d'ailleurs là qu'une hypothèse, cependant pour les centres sudoraux pourrait-on admettre une systématisation segmentaire, mais on n'aura le droit de le faire que lorsque leur anatomie nous sera bien connue.

15. — Il faut se garder, d'une façon générale, de trop systématiser, et il est utile de se rappeler que, dans le cancer de la face, l'ulcération peut exceptionnellement occuper strictemement le domaine d'une ou de plusieurs branches de la V[e] paire, sans qu'on soit autorisé d'y voir la manifestation d'une influence nerveuse, comme l'a fait Cheatle.

DEUXIÈME PARTIE

PAR

M. **Fritz Sano** (d'Anvers).

Il peut paraître audacieux d'ajouter une notice théorique au rapport si complet et si documenté de mon savant confrère, le D[r] Rose.

Mais au cours de son travail, le rapporteur indique clairement combien nos connaissances anatomiques sont insuffisantes pour donner actuellement une explication certaine à beaucoup de lésions cutanées, dont la dépendance à l'égard du système nerveux est cependant probable. D'autre part, les quinze conclusions montrent toute la diversité des cas, que l'on aurait tort de réunir en une seule classe de phénomènes morbides et répondant à un seul mode de systématisation.

La théorie que nous aurons à esquisser ne sera donc pas la résultante logique et irréfutable des faits rigoureusement contrôlés et clairement élucidés.

Ce sera l'hypothèse fragile et hésitante, qui invitera aux recherches nouvelles mais qui ne prétend même pas les guider.

Il est un point qui ressort à l'évidence des recherches du D[r] Rose, c'est qu'il faut strictement éliminer des troubles trophiques cutanés, sous la dépendance du système nerveux, les lésions dont l'origine remonte à la formation embryonnaire de la peau, avant même que le système nerveux n'ait eu d'influence sur elle.

Les recherches de Bolk et celles de Winkler et van Rijnberk nous ont montré que les dermatomères en s'étalant sur les bourgeons de croissance des membres

ne conservent pas toujours très exactement les mêmes limites; des variations sont fréquentes chez le chien.

Ces dermatomères ainsi délimitées par la connaissance de la distribution radiculaire sensitive à la surface de la peau, répondent-elles aux régions cutanées issues d'un même segment embryonnaire, tel que nous pouvons nous le représenter idéalement? On ne le saura exactement que quand on aura en même temps retrouvé les territoires cutanés dont l'activité pilo- ou sécrétomotrice répond par réflexe simple à l'excitation spécifique de la région sensitive.

Ceci demande une explication. Lorsque l'on sectionne le nerf moteur d'un muscle strié, la chromolyse nous renseigne sur la localisation des fonctions motrices dans la corne antérieure, mais en même temps la chromolyse des cellules sensitives indique la localisation des fonctions sensitives dans la chaîne des ganglions spinaux. Et comme Sherrington le soupçonnait déjà par l'expérimentation physiologique, l'anatomie nous démontre que cette localisation sensitive se fait exactement à la même hauteur que la localisation motrice, dans les neurotomes correspondants. Ainsi l'arc réflexe simple, premier circuit dont la constante activité maintient le tonus musculaire spinal, nous permet de soupçonner que le muscle innervé par lui, et qui forme avec lui un tout, un ensemble neuro-musculaire, appartient aux mêmes segments du corps de l'embryon (métamères).

Une surface cutanée, dont nous pourrions poursuivre l'innervation sensitive et l'innervation pilo- ou sécréto-motrice, pourrait être rapportée de même avec quelque probabilité au segment médullaire, auquel appartient l'arc réflexe simple pilo- ou sécréto-moteur.

Nous n'oserions rapprocher de cette comparaison les résultats que nous donnerait la connaissance des régions cutanées, dont l'excitation spécifique produirait des réactions vasomotrices localisées à cette région. En effet, les nerfs vasomoteurs forment un système spécial avec les vaisseaux et ceux-ci s'accroissent dans l'embryon en quittant des points souvent fort éloignés de ceux auxquels ils vont aboutir; ils s'avancent, s'insinuent dans les chairs avec une variabilité topographique souvent très grande et leur innervation répond à des influences complexes et éloignées.

Le diaphragme, entraîné loin de son origine embryologique, sous forme de cellules indifférentes, entraîne avec lui son arc nerveux sensitivo-moteur; mais sa vascularisation s'établit ultérieurement sur place. Le cœur et les viscères font de même; seuls ceux dont la vascularisation est faite avant leur migration, entraînent les vaisseaux à distance.

Il pourrait en être de même pour les segments métamériques de la peau : les arcs réflexes primitifs qui en commandent les vaisseaux répondraient à une topographie très différente à celle des dermatomères, sous lesquelles ils s'introduisent pour les besoins de leurs multiples fonctions, après que ces dermatomères ont été entraînées à leur place définitive.

Comme le dit le Dr Rose, la disposition des réseaux vasculaires explique pourquoi les lésions peuvent se produire à l'extrémité des membres. Mais encore l'innervation motrice des artères et des veines peut répondre à des incitations médullaires, qu'il y aurait lieu de mieux connaître avant de conclure.

Les recherches anatomiques expérimentales sur les noyaux moteurs médullaires du grand sympathique sont trop peu avancées.

Il me paraît impossible, dans l'état actuel de nos connaissances anatomiques, d'entrer plus avant dans cette question.

Si la topographie des circuits réflexes primitifs, sécréto-, pilo- ou vaso-moteurs cutanés nous est si peu connue, il nous est bien plus difficile encore d'examiner s'il pourrait exister dans l'intérieur de la moelle des arrangements nouveaux, dont les atteintes détermineraient à la périphérie une répercussion différente de la lésion névritique, radiculaire ou nucléaire.

Si la conception de M. le professeur Brissaud, qui tend à nous expliquer certains faits cliniques d'anesthésie ou d'analgésie par des arrangements intra-médullaires différents des systématisations radiculaires ou périphériques, ne repose sur aucune preuve directe d'anatomie médullaire, il serait cependant exagéré de dire qu'elle n'est même pas justifiée par des preuves indirectes. La conception architectonique que nous sommes en droit de nous faire du système nerveux en général nous y conduit inévitablement, et dans le domaine des voies motrices les preuves anatomiques sont venues appuyer la conception géniale du maître français.

La grande loi de la corrélation morphologique des organes se vérifie ici dans les moindres détails.

Une grande leçon se dégage, à mon avis, des multiples discussions dont furent l'objet les groupements des noyaux moteurs innervant les muscles striés. Loin de s'exclure, les théories diverses se complètent par leur côté positif : les noyaux moteurs se trouvent agencés suivant une remarquable ordonnance qui répond à leurs origines anatomiques et à de multiples coordinations fonctionnelles.

Théorie musculaire, théorie segmentaire, théorie fonctionnelle, théorie téléologique! Il semblerait extraordinaire que tous aient vu juste, tout en n'ayant vu qu'un côté de la question : la connaissance approfondie de la structure médulaire nous donna à tous raison et la nature, dans son étonnante et admirable richesse, sut ainsi combler diversement chacun de ses adorateurs.

Mais une nouvelle surprise nous était réservée, et c'est le professeur Ariens Kappers, d'Amsterdam, qui nous en offre le détail dans son étude sur la migration phylogénétique du noyau moteur du facial en rapport avec les modifications de la musculature de la face.

Par une série de travaux, Ariens Kappers établit que c'est sous l'influence de deux facteurs que cette migration s'est faite : l'intervention croissante de sensations visuelles sur l'opportunité des mouvements des muscles faciaux, et le développement de la voie pyramidale, qui transmet vers le noyau du facial les incitations volontaires de l'écorce. Cette intervention de la voie pyramidale attire, si l'on peut s'exprimer ainsi, le noyau du facial vers la partie ventrale du bulbe; les coordinations fonctionnelles déterminées par l'effort volontaire répondent à des besoins nouveaux, différents de l'ancienne fonction (purement respiratoire) et la musculature elle-même, à la périphérie, glisse sous la peau en se rapprochant des organes des sens qui en deviennent les incitateurs indirects dominants.

On devine ce que cette nouvelle manière d'envisager les noyaux moteurs peut nous réserver d'explications intéressantes. Ne voyons-nous pas dans la moelle la corne antérieure se fléchir vers le faisceau pyramidal et les noyaux les plus différenciés ne sont-ils pas les plus rapprochés de lui. La zone segmentaire de la main s'en trouve rapprochée le plus près, tandis que les noyaux des muscles du dos s'en trouvent les plus éloignés.

Dans la voie pyramidale elle-même, on nous a démontré des groupements de fibres répondant à leur rôle fonctionnel. Au pédoncule cérébral la systématisa-

tion est connue; il paraîtrait que dans la moelle les fibres qui agissent sur les noyaux du membre supérieur se trouveraient dans la partie ventrale, tandis que les fibres innervant les noyaux lombaires seraient rangées en arrière de celles-ci.

Ce groupement des fibres dans la voie pyramidale dérive des localisations dans l'écorce du lobe central et ainsi nous nous expliquons comment des lésions corticales déterminent des paralysies ou des contractions bien différentes des paralysies médullaires.

Cette rapide esquisse peut nous faire entrevoir que dans les voies sensibles aussi des différenciations et des groupements divers, que nous ignorons encore, peuvent exister et elle doit nous engager à la plus prudente réserve. Mais elle nous permet de croire que dans les noyaux vasomoteurs de la moelle, que nous pouvons voir sans savoir cependant les identifier encore, il peut y avoir des différenciations analogues à celles des noyaux moteurs des muscles striés.

Et il importe d'y insister, les troubles trophiques doivent être rapportés bien plus à des lésions des voies motrices, qu'à celle des voies sensitives. C'est donc la connaissance de ces noyaux moteurs médullaires du grand sympathique, qui doit nous mettre sur la voie des explications claires et compréhensives.

J'ajouterai enfin que je ne puis partager la manière de voir de M. Rose, lorsqu'il dit dans ses conclusions : « D'une façon générale, la métamérisation spinale, dans le sens de Brissaud, n'a pour elle d'arguments ni anatomiques, ni physiologiques, ni embryologiques, ni cliniques. » Cette assertion me paraît démentie par les faits, que M. Rose d'ailleurs n'ignore pas, puisqu'il a écrit dans son rapport : « Rien ne différencie au point de vue de la structure la corne antérieure ou postérieure des derniers segments cervicaux et du premier dorsal, de celle de n'importe quel autre segment thoracique, par exemple, si ce n'est sa richesse en cellules. »

Cette richesse cellulaire, qui n'est ni contestée ni contestable, ne me paraît pas, à moi, chose négligeable, au contraire. J'y vois un argument positif en faveur de la conception architectonique de la moelle sur laquelle s'est appuyé Brissaud pour édifier une théorie dont il est peut-être prématuré de faire table rase.

DISCUSSION

M. Henry Meige (de Paris). — Le rapport de M. Rose aboutit à des conclusions abondantes, mais décevantes, et je crains que sa critique, à force de s'étendre, ait contribué à obscurcir la question plutôt qu'à l'éclairer.

Le rapporteur s'est montré particulièrement sévère pour la théorie segmentaire qu'avait proposée Brissaud. Il l'a rejetée délibérément, en des termes qui eussent gagné à être plus pondérés. Ce n'est pas là une opinion personnelle. J'ai entendu avec plaisir le co-rapporteur, M. Sano, mettre la question à son juste point, en montrant que la théorie métamérique de Brissaud n'était pas une pure fiction, mais qu'elle avait pour base des faits embryologiques et anatomiques dont M. Rose paraît avoir insuffisamment apprécié la valeur. Qu'il y ait une part d'hypothèse dans l'idée d'une répartition segmentaire des lésions cutanées correspondant exactement à la métamérie spinale, nul ne le conteste; mais dire que la métamérisation spinale ne s'appuie sur aucun argument anatomique ou embryologique, c'est vraiment trop oublier l'existence d'une segmentation embryonnaire, de même que les faits exposés jadis au congrès de Pau par M. Sano lui-même et qu'il a rappelés ici.

Au surplus, la théorie métamérique ne prétend pas expliquer la répartition de toutes les lésions cutanées d'origine nerveuse. Brissaud a montré aussi, notamment pour le

zona, que les éruptions occupaient tantôt le territoire d'un nerf périphérique, tantôt une zone radiculaire. Enfin, il a signalé à maintes reprises le rôle que paraît jouer le sympathique dans la production des trophonévroses.

Quel que soit l'avenir réservé aux applications de la métamérisation spinale à l'interprétation du siège des lésions cutanées, je crois, avec M. Sano, que la conception de Brissaud mérite d'être retenue. L'idée qu'il peut exister chez l'adulte des territoires périphériques correspondant à la segmentation médullaire embryonnaire n'est pas, comme le dit M. Rose, une simple vue de l'esprit.

Si même il en était ainsi, une telle hypothèse aurait eu du moins le mérite d'éveiller des réflexions et de susciter des recherches; à coup sûr elle demeurera plus féconde que sa critique.

M. Parhon (de Bucarest) se rallie également à l'avis de M. Sano. Il considère que la théorie métamérique de Brissaud repose sur des arguments parfaitement défendables. Rappelant qu'il a constaté des lésions médullaires qui paraissent en relations certaine avec des lésions du sympathique, il admet qu'il faut tenir aussi grand compte des altérations de ce dernier.

M. Laignel-Lavastine (de Paris). — Comme M. Parhon j'ai expérimenté sur le sympathique et j'ai trouvé comme lui des lésions chromatolytiques et atrophiques des cellules nerveuses de la corne latérale de la moelle dorsale et de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale, du côté correspondant à l'ablation, chez le chien, de la chaîne sympathique thoracique De ce que certains expérimentateurs sont arrivés, dans des expériences analogues, à des résultats négatifs, ce n'est pas une raison pour ne tenir aucun compte des faits positifs qui sont encore peu nombreux.

Enfin, comme MM. Sano et Meigo, je trouve M. Rose bien sévère pour la théorie de Brissaud. Il me paraît encore prématuré de rayer une théorie qui n'est peut-être pas vraie, mais qui est, en tout cas, très ingénieuse.

M. Rose. — Je tiens à répondre à M. Meige que je suis un admirateur du professeur Brissaud. Je ne partage pas sa manière de voir en ce qui regarde la métamérisation spinale; mais peut-être les termes dont je me suis servi dans mon rapport ont-ils dépassé ma pensée.

En ce qui regarde le sympathique, je ne crois pas que la connaissance de ses noyaux médullaires puisse nous renseigner davantage sur la répartition des territoires cutanés qui leur correspondent.

M. Sano (d'Anvers). — Je n'ai rien à répondre aux argumentations qui ont été faites, sauf en ce qui concerne la théorie métamérique de Brissaud. Je tiens à répéter qu'il ne me paraît pas possible de n'y voir qu'une simple hypothèse. Comme je l'ai dit, des preuves indirectes la justifient pleinement. Elle mérite d'être prise en considération.

Quant aux expériences sur le sympathique, elles ne me paraisent pas suffisamment probantes en raison des réactions chromatolytiques qui se produisent à leur suite dans les noyaux médullaires.

IIIe RAPPORT

Alcoolisme et Criminalité

PAR

MM. **Aug. Ley** (de Bruxelles) et **René Charpentier** (de Paris .

Le titre « alcoolisme et criminalité » comprend l'étude des rapports de l'alcoolisme, quelle que soit la boisson alcoolique qui lui ait donné naissance, avec les infractions en général.

Les statistiques rassemblées dans ce rapport concourent à démontrer que la plupart des crimes et délits sont commis sous l'influence de l'alcool, les coups et blessures et les attentats aux mœurs sont à proprement parler des crimes alcooliques. Ce sont là des résultats sociaux confirmant ce qu'enseignent la clinique et l'expérimentation, à savoir que l'alcoolique habituel ou accidentel est un être à l'esprit obscurci, qui interprète faussement ses sensations visuelles et auditives et qui réagit trop vite, trop violemment, sans avoir contrôlé ni jugé.

Envisagée dans son ensemble la criminalité des alcooliques se présente sous un double aspect. Quelle que soit la variété pathologique envisagée, que l'alcoolisme soit transitoire ou permanent, qu'il s'agisse d'ivresse ou d'intoxication chronique, les délits et les crimes se produisent sous l'influence de deux états psychiques différents. Tantôt il s'agit d'un trouble de l'intelligence, de la moralité et de la volonté, tantôt d'un état délirant surajouté.

Qu'il s'agisse d'alcoolisme aigu ou d'alcoolisme chronique, au fond, la pathogénie est la même et les actes sont identiques! L'excitation ébrieuse met momentanément le sujet dans le même état d'esprit que l'intoxication chronique. Les facultés intellectuelles, morales et volontaires sont obscurcies dans un cas, abolies dans l'autre, mais absentes de part et d'autre au moment de l'acte. Momentanément obnubilé ou définitivement affaibli, le sujet passe immédiatement de l'idée à l'acte. La différence qui existe entre l'obnubilation passagère et l'affaiblissement définitif n'est qu'une indifférence de pronostic. Tandis que l'obnubilation disparaîtra, l'affaiblissement subsistera et le plus souvent progressera, mais au temps de l'action, l'état psychique aboutit à des réactions identiques.

Ceci même se vérifie chez les alcooliques chroniques. Chez le plus grand nombre d'entre eux l'affaiblissement psychique réel est difficile à évaluer, masqué par l'obnubilation due aux excès récents. Sevré d'alcool, le malade, dans les jours qui suivent l'internement, semble recouvrer une partie de ses facultés intellectuelles. Puis, cette régression apparente s'arrête en un point qui laisse le sujet au-dessous de ce qu'il était lors d'un internement antérieur. Ce n'est pas l'affaiblissement intellectuel qui a régressé (ce serait d'ailleurs un non sens clinique, les facultés intellectuelles disparues ne pouvant renaître) c'est la confusion et l'obnubilation surajoutées, manifestations transitoires et curables, qui se sont dissipées.

Ce sont les mêmes réactions médico-légales dans l'excitation ébrieuse et dans l'alcoolisme chronique avec affaiblissement intellectuel. Les vols, les grivèleries, outrages à la pudeur et attentats aux mœurs, traduisent l'amoralité, la spontanéité des désirs et l'absence du frein inhibiteur volontaire. Les outrages, les menaces, les coups, les violences, les bris de clôture, la dégradation d'objets d'utilité publique, l'incendie volontaire, et l'homicide traduisent l'irritabilité, la brutalité et l'exaspération d'une sorte d'instinct destructeur que l'on trouve aussi bien chez les alcooliques chroniquement affaiblis que chez les ivrognes momentanément obnubilés. Tout au plus, chez ces derniers, trouve-t-on une plus grande spontanéité dans l'élaboration toujours courte de l'acte accompli.

Il faut ajouter que, très souvent, les délits et les crimes commis par les alcooliques chroniques le sont dans un état consécutif à des excès relatifs récents, état très voisin de l'excitation ébrieuse, sorte d'excitation latente qui ne se manifeste pas à l'entourage parce que le malade, habitué à son poison, présente moins les signes extérieurs de son action.

Ces cas sont peut-être les plus fréquents et nombre des cas d'ivrognerie concernent une ivrognerie habituelle sur un fond d'intoxication chronique. Si la différence classique entre l'ivresse, épisode aigu et transitoire, et l'alcoolisme habituel reste vraie, il n'en est pas moins indispensable de tempérer cette proposition par la notion de l'association plus fréquente encore de l'ivresse accidentelle à l'alcoolisme habituel.

Si dans les prisons, on faisait une recherche systématique des symptômes et des antécédents alcooliques des prisonniers, on en trouverait bien peu qui ne sont pas marqués de cette tare. Les amoraux constitutionnels, dont Lombroso avait voulu faire des « criminels-nés » sont très souvent des alcooliques et plus souvent encore des hérédo-alcooliques. On connaît l'importance de l'alcool en tant que facteur dégénératif. Toujours, ou presque toujours ces dégénérés anormaux sont des produits de l'alcoolisme des ascendants.

L'importance de l'alcool dépasse de beaucoup celle des autres facteurs de la dégénérescence héréditaire, dans laquelle il met son cachet d'amoralité et de brutalité. Chez les hérédo-alcooliques, quel que soit leur niveau intellectuel et quels que soient leurs stigmates physiques, c'est la tare morale qui est le plus grand danger social. Elle s'accompagne en outre de l'appétence, héréditaire ou acquise, pour les boissons alcooliques qui augmente encore par l'amoralité acquise, secondaire à l'intoxication, la tare héréditaire. Ces amoraux forment la grande majorité des délinquants et des criminels.

A côté de ces condamnés, il en est d'autres, très nombreux, condamnés pour des délits ou des crimes commis pendant l'excitation ébrieuse à son premier degré. Ceux-là, sans intoxication alcoolique manifeste, sont condamnés pour des actes dont le cabaret est la cause et souvent le lieu. Ce sont tous ces actes qui emplissent les commissariats de polices le samedi, le dimanche et le lundi, les veilles, jours et lendemains de fête, ou pendant certaines périodes de désœuvrement, les grèves, par exemple. Toutes les statistiques de tous les pays concordent et, nés ou commis au cabaret, ces actes sont le meilleur argument pour la limitation des débits de boisson et leur fermeture à certains jours par mesure de protection sociale.

Tels sont les faits. Quelles sanctions leur conviennent?

La lutte défensive antialcoolique comprend des mesures de thérapeutique individuelle et des mesures de thérapeutique sociale. Ces dernières doivent viser en premier lieu les sanctions que comportent les faits que nous venons d'exposer succinctement; en second lieu, les mesures préventives de prophylaxie sociale.

En d'autres termes, il faut, d'une part, adopter des mesures de protection contre les alcooliques; d'autre part, dresser une barrière suffisante contre les progrès de jour en jour plus menaçants de l'alcoolisme. De tout cela, il a été beaucoup parlé dans tous les pays, mais les paroles n'ont que rarement été suivies d'actes. Et c'est ce qui justifie l'objet de ce rapport. Si quelques pays ont édicté des lois antialcooliques, d'autres, la Belgique et la France particulièrement, en sont restés, en ce qui concerne la lutte antialcolique, à des projets de lois ou à des lois inefficaces et rarement appliquées.

Devant l'importance manifeste du facteur alcoolique dans l'étiologie des délits et des crimes, il semblerait que la société ait dû se préoccuper de sanctions appropriées. En réalité, voici comment les choses se passent. A l'occasion d'un délit ou d'un crime alcoolique soumis à une expertise médico-légale, les experts concluent, suivant les cas, tantôt à l'irresponsabilité, tantôt à la responsabilité atténuée. Ces deux mesures aboutissent, la première à l'interne-

-ment, la seconde à l'atténuation de la peine. Interné, l'alcoolique sera relâché, et devra l'être de par la loi, dès qu'il ne présentera plus de troubles mentaux de nature à troubler l'ordre public et la sûreté des personnes, ce qui ne tardera pas. L'atténuation de la peine, elle aussi, aura pour résultat l'application d'une courte peine et la libération rapide du condamné.

Légalement et médicalement, ces mesures sont mauvaises. Légalement, elles ne font pas assez une large part à l'intimidation ; médicalement, elles limitent trop le temps du traitement moral des buveurs d'habitude. Vis-à-vis de l'individu, elles sont insuffisantes, puisque dans un cas il est remis en liberté dès que disparaissent les troubles mentaux, insuffisamment éduqué pour ne plus boire. Dans l'autre cas, elles aboutissent à une condamnation, condamnation d'un acte reconnu morbide, puisque les experts ont conclu à une atténuation de la responsabilité et cette condamnation d'un acte d'ordre pathologique est singulièrement contradictoire.

En ce qui concerne la protection sociale, ces mesures sont tout à fait inefficaces. Dans un cas comme dans l'autre, sont rejetés dans la société, au bout d'un temps très court, des sujets qui ont prouvé leur appétence pour l'alcool et le danger de leurs réactions sous son influence. Une telle façon de procéder est de nature à multiplier le récidivisme. Les alcooliques, insuffisamment traités, insuffisamment maintenus isolés du milieu social, sont aussi dangereux lors de leur libération que lors de leur arrestation. Pour ceux qui sont internés dans les asiles ordinaires, où le travail n'est pas obligatoire, ils en sortent avec un précédent qui est souvent pour eux un brevet d'impunité et avec des habitudes de paresse qui, au dehors, faciliteront leur retour aux anciennes habitudes alcooliques. L'asile tel qu'il est compris leur apparaît comme un refuge pour les périodes où leur bourse est vide et la saison mauvaise. Le récidivisme et le parasitisme ne sont pas atteints par la collaboration médico-judiciaire actuelle et le problème de la criminalité alcoolique se pose tous les jours, exigeant une solution prochaine.

Il faudrait donc aux alcooliques criminels des établissements spéciaux dans lesquels ils seraient internés par mesure judiciaire. Ces établissements existent dans beaucoup de pays et sont prévus par la nouvelle loi votée en France par la Chambre des députés.

La cure des buveurs dans les asiles spéciaux est une conquête moderne de la thérapeutique. C'est en Suisse où il en existe douze actuellement que ces asiles se sont développés d'abord.

De tels asiles sont organisés maintenant dans plusieurs nations.

Tous ceux qui ont sérieusement expérimenté les asiles de buveurs s'accordent à dire que, seule, une cure d'abstinence totale, prolongée de six mois à deux ans (Aschaffenburg) et plus, est capable de guérir l'alcoolique. La thérapeutique par le travail doit lui être appliquée méthodiquement et il faut éviter à tout prix que le buveur ne devienne à l'asile un inactif et un paresseux.

En ce qui concerne les mesures de défense et de prophylaxie sociale, il est certain que l'enseignement alcoolique dans les écoles complété par des conférences aux jeunes soldats et aux parents des élèves peut donner des résultats heureux, et contribuer pour une petite part à faire baisser le taux de la consommation de l'alcool.

En réalité une seule mesure est efficace pour supprimer l'alcoolisme et du même coup faire tomber la criminalité dans une mesure inattendue : c'est la *prohibition*.

Les villes des États-Unis ont le droit de légiférer à leur guise en matière de débits de boissons; certaines les ont fermés tout simplement. Il se passe ceci que le nombre total des délits se trouve au bout de quelques mois réduit de moitié, et réduit au quart au bout de trois ans.

Un État après une période de prohibition, reprit le régime de la licence; en peu d'années, la criminalité passa de 1 à 4.

En Suède, la ville de Stockholm a récemment accompli une véritable expérience de sociologie. A l'occasion d'une grève récente, les esprits étaient très montés. Les autorités fermèrent aussitôt tous les débits de boissons et il arriva ceci que pendant le mois de grève, le nombre total des crimes et délits représente la moitié de ceux qui avaient été commis le mois d'avant la grève, la moitié aussi de ceux qui furent commis le mois qui suivit la grève. Quant au nombre d'arrestations pour violences envers l'autorité, ce n'est pas d'une réduction de moitié qu'il s'agit mais d'une réduction au tiers. Et l'on était, il faut le répéter, en temps de grève.

Conclusions. — L'alcoolisme est un des facteurs principaux de la criminalité. Les expériences sociales de suppression temporaire ou définitive des boissons alcooliques et la chute immédiate et concomitante du taux de la criminalité en ont fourni, dans ces dernières années, la preuve définitive.

Les mesures médicales et judiciaires actuelles contre la criminalité alcoolique (internement dans un asile d'aliénés ou condamnation à une courte peine) sont des mesures mauvaises, insuffisantes et dangereuses. La condamnation pour un délit ou un crime commis sous des mobiles pathologiques ne saurait en aucune façon être admise. L'internement suivant le mode ordinaire dans un asile d'aliénés est un procédé de traitement insuffisant pour les buveurs. La courte peine et l'internement, ainsi compris, sont des mesures de défense inefficaces pour la société, à laquelle sont rendus sans contrôle, à l'expiration de leur peine ou après un traitement trop court, des individus non guéris et dangereux pour l'ordre public et la sûreté des personnes.

Les alcooliques délinquants et criminels doivent être internés par mesure judiciaire dans des sections spéciales annexées aux asiles de buveurs et soumis aux mêmes règles d'abstinence et de travail. La durée de l'internement doit être limitée, non par la gravité de l'acte commis, mais par la marche de la maladie et l'influence plus ou moins favorable de la thérapeutique.

Parmi les mesures sociales préconisées contre l'alcoolisme, seule la prohibition de l'alcool a donné des résultats véritablement utiles. Son adoption doit être préparée par l'éducation du peuple à l'école, au régiment et dans les sociétés antialcooliques.

DISCUSSION

M. Granjux (de Paris). — L'alcoolisme et la criminalité alcoolique qui sont, en général, en augmentation dans la population civile, diminuent dans la plupart des armées européennes.

Où s'alcoolisent les militaires?

L'étude des dossiers a montré qu'aucun des militaires condamnés ci-dessus ne s'est enivré à la caserne. La circulaire ministérielle interdisant la vente dans les casernes de l'eau-de-vie et des apéritifs est strictement appliquée.

Malheureusement le soldat est attiré par les cabarets borgnes qui encerclent les casernes: il s'alcoolise sur le comptoir et se syphilise derrière. Ces bouges sont l'antichambre des conseils de guerre.

Une répression énergique de l'ivresse peut la rendre exceptionnelle. L'un de nous, agissant ainsi, l'a fait disparaître de la section d'infirmiers dont il avait la surveillance. Mais ce n'est là qu'un palliatif. Le but de la prophylaxie antialcoolique doit être dans l'armée de protéger le soldat contre le cabaret.

Dans ce but, on a créé des cercles du soldat dans les casernes. C'est un progrès incontestable, mais insuffisant parce que le troupier est entraîné en ville par la même force irrésistible qui pousse les élèves des écoles de l'État à s'en échapper dès que la porte est ouverte. C'est une évasion instinctive, qu'on ne saurait empêcher, ni même blâmer, d'autant qu'on peut la rendre profitable pour le soldat.

Il suffit pour cela d'organiser en ville « des maisons du soldat », des « foyers du soldat », c'est-à-dire des locaux où le soldat est chez lui, où il trouve un abri pour la valise qui contient ses affaires personnelles, du papier à lettres pour faire sa correspondance, des livres, des jeux, et pas d'alcool.

L'autorité militaire, et il faut l'en louer, autorise ces créations, à condition qu'elles soient tenues à l'écart de la religion et de la politique. La Croix Rouge commence à organiser de ces « maisons du soldat » C'est une tâche pour laquelle elle paraît indiquée, et on ne saurait trop l'engager à y persévérer.

M. Régis (de Bordeaux). — D'accord en tout, ou à peu près, avec MM. Ley et Charpentier, je me bornerai à présenter quelques brèves réflexions sur certains points de leur rapport.

Aux pages 14 et 15, les rapporteurs citent cette opinion de Grotjahn que tous les criminels alcooliques ne doivent pas leur criminalité à l'alcoolisme, certains étant, en effet, des criminels devenus, de par le milieu où ils vivent, des buveurs d'habitude.

Cette opinion m'a paru judicieuse et intéressante à contrôler. Pour cela, j'ai recherché combien, sur un nombre déterminé d'alcooliques chroniques avec accès de délire subaigu, il existait de délinquants, de façon à comparer cette statistique à celle de Charpentier, qui a recherché combien, sur un nombre déterminé de criminels, il existait d'alcooliques.

Notre rapporteur a constaté, vous le savez, que sur 885 aliénés délinquants et criminels, 370, soit 41,80 % étaient des alcooliques.

Sur 100 alcooliques chroniques avec délire aigu ou subaigu passés dans ma clinique psychiatrique dans ces dernières années, un seul avait eu maille à partir avec la justice; 26 s'étaient livrés à des actes de violence plus ou moins graves, presque toujours sur leur femme ou leurs enfants, mais sans qu'il y ait eu poursuite judiciaire.

A moins que je ne sois tombé sur une série exceptionnelle, cela confirme l'opinion de Grotjahn; mais il n'en reste pas moins acquis que l'alcoolisme prédispose particulièrement aux violences impulsives et, de façon générale, à la criminalité.

Dans le chapitre du rapport consacré à la *descendance des alcooliques*, M. Ley a bien voulu rappeler les conclusions de la thèse de mon élève Fonquernie sur les caractères comparatifs de l'hérédo-alcoolisme et de l'hérédo-syphilis.

Tandis que la descendance des syphilitiques se fait remarquer, avec un taux de natalité normal, par une fréquence extrême des fausses couches et des mort-naissances et par une amélioration progressive des produits, au fur et à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'infection, la descendance des alcooliques, elle, se distingue par un chiffre de natalité très au-dessus de la moyenne, une polymortalité infantile considérable sans excès de fausses couches et de mort-naissances et par une aggravation progressive des tares dégénératives de la race au fur et à mesure que persiste et s'accroît l'éthylisme paternel; d'où résulte en fin de compte une production et une survivance caractéristiques d'anormaux et de criminels, sous toutes les formes et à tous les degrés. Il n'était pas inutile, me semble-t-il, de redire ici ces choses, au moment surtout où l'on s'apprête en France, pour lutter contre la dépopulation, à attribuer des secours légaux aux familles nombreuses, c'est-à-dire, pour une bonne part au moins, à des familles d'éthyliques.

M. Charpentier a insisté avec raison sur l'importance clinique et médico-légale des *idées de jalousie* dans l'alcoolisme et il fait observer que ces idées, basées dans la généralité sur des interprétations fausses, sont « alimentées parfois par des illusions et des hallucinations ». Le rôle des illusions et des hallucinations est, à mon avis, plus fréquent et plus important encore en pareil cas; il était manifeste chez presque tous les malades que j'ai observés, notamment chez ce délirant qui voyait soit un homme, soit même un diable couché, comme lui, à côté de sa femme, ou passant sa verge à travers un trou de la cloison et qui, après s'être battu avec ce rival imaginaire, accablait sa compagne de reproches, de menaces et de coups.

C'est également avec raison que M. Charpentier a rappelé le rôle de l'auto-accusation — j'aime mieux dire de l'auto-dénonciation — délirante dans l'alcoolisme médico-légal.

J'ai eu l'occasion de suivre de près, successivement, un cas d'auto-dénonciation chez le fils et d'hétéro-dénonciation chez le père, tous deux alcooliques faibles d'esprit. Je crois devoir répéter à ce sujet que ces dénonciations délirantes, quand elles ne sont pas tôt reconnues pour telles, peuvent avoir pour effet de troubler et de désorienter l'instruction d'une affaire, d'où la nécessité, pour les magistrats aussi bien que pour les experts, de les bien connaître.

En parlant des associations de l'alcoolisme avec d'autres états morbides, M. Charpentier a noté que l'alcoolisme, lorsqu'il se joint à la paralysie générale, peut la rendre plus nocive et plus criminelle. C'est un fait des plus exacts, sur lequel j'ai également insisté avec Lecalvé et Blain, en montrant que le paralytique général, rarement criminel en dehors de ses vols et de ses outrages publics à la pudeur, commettait plus ou moins fréquemment des délits de violence lorsqu'il était en même temps alcoolique.

Il me faut, en terminant, indiquer le seul point sur lequel je suis en désaccord avec les rapporteurs.

Malgré tout le soin qu'ils ont mis à ne pas aborder la question de la nocivité comparative des différentes boissons alcooliques, il apparaît clairement que le vin est rangé par eux parmi les boissons qui intoxiquent et qui poussent au délit et au crime.

Il y a plus. Parlant de la création d'asiles spéciaux pour buveurs, ils vont jusqu'à dire que dans ces asiles le médecin devra, comme tout le personnel, être *abstinent total*.

Je regrette d'avoir à m'élever, et à m'élever énergiquement, contre une pareille déclaration.

M. Ley et M. Charpentier croient que le vin rend alcoolique, délirant et criminel au même titre que l'absinthe et les apéritifs. Plus de trente années d'expérience et d'observation m'ont totalement convaincu du contraire et m'ont démontré : que la fréquence de l'alcoolisme cérébral, dans un pays, est en proportion inverse du vin qu'on y récolte et qu'on y boit et en proportion directe des apéritifs qu'on y consomme; que l'alcoolisme délirant s'observe essentiellement chez le buveur d'apéritifs et exceptionnellement chez le buveur de vin (j'en suis encore à voir, aujourd'hui, un alcoolique délirant qui n'ait bu que du vin); que lorsqu'on étudie l'alcoolisme, dans un pays, non pas en bloc, mais par régions (j'ai déjà provoqué des travaux de ce genre dans sept régions de la France), on constate que les départements viticoles et même les départements à distillation d'alcool de vin, comme l'Armagnac et la Charente, sont ceux qui ont le minimum d'alcooliques, le maximum appartenant aux départements non viticoles; enfin que, lorsque dans un département, il existe une grande ville à nombreux débits d'alcool et d'apéritifs et des campagnes où l'on ne boit que du vin, l'alcoolisme délirant sévit intensément dans la grande ville et reste inconnu dans les campagnes. L'exemple le plus topique est fourni par la Gironde où, à Bordeaux, l'alcoolisme délirant foisonne parmi les ouvriers des quais, buveurs d'absinthe et d'apéritifs, tandis qu'on n'en trouve nulle trace dans toute la région du Médoc, où l'on boit, copieusement peut-on dire, du vin naturel.

Que M. Ley et M. Charpentier aient à cet égard, malgré tout, une opinion contraire, libre à eux.

Mais que, dans cette conviction, ils poussent l'intransigeance jusqu'à vouloir exiger que le médecin d'un asile de buveurs s'engage à être un abstinent complet, à ne pas boire une goutte de vin, même à ses repas, pur ou mélangé d'eau, voilà qui dépasse toute mesure, voilà ce que je ne puis, ce que je ne saurais admettre; voilà, irai-je jusqu'à dire, qui est attentatoire à la liberté.

Si je me sens les qualités requises pour diriger un asile de buveurs, je veux pouvoir prétendre à cet emploi sans être tenu à une profession de foi, à un billet de confession abstinente. Je veux la liberté de mon alimentation et de ma boisson, comme la liberté de ma pensée.

Pour justifier la mesure draconienne proposée, on invoque le bon exemple à donner et la nécessité pour le succès de la cure, que les malades d'un asile spécial de buveurs ne voient point boire autour d'eux des boissons alcooliques.

Je suis tout à fait d'avis que le personnel d'un asile de buveurs doit à ses malades le bon exemple et il serait déplorable qu'il comptât dans ses rangs des intempérants, fréquentant débits et cafés et buvant avec excès.

Mais quel rapport cela peut-il bien avoir avec le fait, pour les gens composant ce personnel, médecins, surveillants, infirmiers, de boire un peu de vin coupé d'eau, à la française, ou même pur, à la table de famille et avec la famille, car probablement, il s'agit dans la pensée de ceux qui comprennent si bien la liberté, d'interdire absolument le vin non seulement au médecin et aux gardes-malades, mais encore à leurs femmes et à leurs enfants.

Le bon exemple, je croirais le donner aussi bien et mieux même que les abstinents totaux en buvant, suivant notre habitude ancestrale, un peu de bon vin à mes repas, au vu et au su des malades, et en leur disant : « Voyez où vous a conduits l'abus des mauvais alcools, des apéritifs, des boissons alcooliques prises à jeun et sans mesure. Revenez, comme vos aïeux, au bon vin naturel pris aux repas, en quantité modérée. Faites comme moi. C'est pour vous le meilleur moyen de guérison. C'est le salut. » Telle a toujours été d'ailleurs, ma formule, telle est celle que j'ai apportée à la section « Hygiène mentale et antialcoolisme » du Comité girondin de l'Alliance d'hygiène sociale, dont j'ai l'honneur d'être le président qui se résume en ce mot : « Guerre à l'apéritif. Retour au vin! »

On a pu dire encore que si nous voulions la liberté, pour nous, de boire du vin, nous devions aussi la liberté à l'alcoolique de boire son poison-apéritif. C'est là du pur paradoxe. Il suffit de se rappeler que la liberté de l'individu cesse où commence celle de son voisin et de la collectivité pour se rendre compte qu'aucune assimilation ne saurait exister entre l'homme sobre, tempérant, qui boit du vin à ses repas et l'alcoolique qui s'empoisonne dans les débits : le premier ne nuit à personne; le second nuit, de mille manières, à la société qui dès lors a le droit et le devoir de se défendre contre lui.

Gardons-nous, messieurs, des exagérations et des formules trop absolues; gardons-nous surtout des anathèmes et des excommunications, qui ne sont plus, sous quelque forme que ce soit, de notre époque.

L'intransigeance n'a jamais fait de bien à une cause, si juste fût-elle; elle n'a servi plutôt qu'à la perdre. L'antialcoolisme est pour nous tous ici une vertu admirable et bonne, que nous aimons et pratiquons de notre mieux; mais cette vertu deviendrait vite haïssable si elle tournait au mysticisme, au fanatisme étroit et sectaire. J'ai la conviction que l'insuccès de la campagne antialcoolique, au moins en France (car je ne parle ici, bien entendu, que de la France), tient, pour une part, à son absolutisme. Tant qu'elle fera indistinctement la guerre au vin comme à l'apéritif et au mauvais alcool; tant qu'elle voudra proscrire de l'alimentation du Français sa boisson séculaire, le vin, auquel il est redevable d'une partie des qualités de sa race et le forcer à boire de l'eau, elle n'obtiendra rien, sinon peut-être une augmentation du mal qu'elle veut combattre.

Au lieu de disséminer et de perdre nos forces en discutant ainsi à propos du vin, unissons-nous une bonne fois contre l'ennemi commun, contre celui vis-à-vis duquel aucun doute ne s'élève, contre l'absinthe, contre l'apéritif poison. Cela vaudra mieux, et cela sera plus efficace.

Le jour où nous aurons enfin triomphé de cet ennemi redoutable, qui nous menace de mort, le nombre des alcooliques délirants, surtout des alcooliques criminels, aura, partout, singulièrement diminué.

Ce ne sera pas encore l'âge d'or, car l'ivresse et l'ivrognerie, filles de l'excès de vin, persisteront sans doute, comme autrefois; mais ce ne sera plus et voilà au fond, l'essentiel, l'alcoolisme qui s'excite, qui frappe, qui tue et qui déverse dans nos sociétés stériles un flot sans cesse grossissant d'anormaux, d'apaches et de vagabonds.

M. Minor (de Moscou) rapporte les résultats favorables qu'il a obtenus par l'emploi de la psychothérapie appliquée aux buveurs d'habitude.

M. Papadaki. — Les sociétés d'abstinence seront impuissantes si la loi n'intervient pas, et voici les dispositions législatives désirables :

a) Tous les alcooliques qui actuellement sont condamnés pour abandon de famille, pour avoir troublé la décence et la tranquillité publique, etc., doivent être remis directement à l'asile pour buveurs, non au pénitencier ou au violon ;

b) Les alcooliques qui par suite de delirium tremens ou de toute autre forme d'aliénation mentale d'origine éthylique, seront internés dans la maison de santé, y séjourneront autant que durera leur maladie mentale. Passé ce terme, ils seront d'office remis à l'asile des buveurs ;

c) Les buveurs qui se sont trouvés en conflit avec la loi et en faveur de qui un « non lieu » a été rendu, devront subir un traitement analogue, dès que le service médical de l'asile où ils auront été mis en observation déclarera que le moment en est venu ;

d) Tout buveur contre qui plainte aura été déposée, soit par sa famille, soit par des personnes autorisées, pourra être interné d'office dans un asile pour buveurs ;

e) La durée de l'internement pourra être fixée de six à douze mois et elle dépendra du rapport fourni par la direction de l'asile;

f) La dîme alcoolique doit être employée aux frais de l'internement et à l'entretien des familles des internés;

g) La capacité civile des internés ne sera modifiée qu'en tant que l'exige leur état mental. Car les buveurs, au bout d'un temps d'abstinence généralement court, se retrouvent en état de gérer parfaitement leurs affaires;

h) Les alcooliques qui auront été reconnus incurables seront remis soit à l'asile des aliénés, soit à un asile spécial.

M. Crocq (de Bruxelles). — M. Ley va, dans son exclusion des boissons fermentées, si loin, qu'il défend, dans son asile, à tout aliéné, même un verre de bière. Personnellement, je n'en fais pas usage, mais je sais tout le prix que le peuple attache à cette boisson nationale, et je ne puis accepter qu'on prive d'un peu de bière légère, peu alcoolisée, des pauvres gens pour lesquels cette privation est cruelle, alors que la consommation de ce verre de bière est sans danger. En pareille circonstance, je trouve qu'il y a là un acte d'autorité qui prive inutilement un malheureux d'une satisfaction inoffensive, et constitue en quelque sorte une atteinte à la liberté.

M. Graeter (de Bâle). — Il y a des cas où la jalousie n'est pas le fait de l'alcoolisme mais d'un état psychique antérieur. En Suisse, où nous faisons rentrer dans la démence précoce des cas qui n'y figurent pas en France, nous voyons beaucoup de déments précoces qui deviennent alcooliques et présentent de la jalousie.

Le nombre des déments précoces va en augmentant, et a pour conséquence une augmentation de la criminalité juvénile. Or, ces déments précoces sont, pour la plupart, des fils d'alcooliques, d'où la nécessité de lutter énergiquement contre l'alcoolisme.

On ne peut arriver dans cette voie à un résultat que par l'abstinence. Depuis plus de quinze ans nous avons en Suisse des asiles de buveurs et l'expérience a démontré que l'on n'arrivait au succès que là seulement où l'abstinence est complète, depuis l'infirmier jusqu'au directeur.

On a dit qu'en l'imposant ainsi on portait atteinte à la liberté individuelle. C'est exact, mais on a le droit d'agir ainsi.

L'abstinence, du reste, doit être la règle générale.

M. Boulanger (Belgique). — Je crois que le remède est l'abstinence; mais je ne pense pas qu'on puisse la décréter par mesure d'État. C'est affaire locale. Aussi, je crois que l'on doit demander le droit d'option.

M. Ley, rapporteur. — Contrairement à M. Crocq, je crois que la bière — ainsi que toute boisson fermentée, *à fortiori* les alcools — doit être proscrite des asiles, en commençant par le directeur. On n'oblige personne à être directeur d'asile de buveurs. Mais comme la direction d'un pareil établissement ne peut être efficace que si le directeur est abstinent, on ne doit nommer comme tel qu'un abstinent.

Du reste, qu'on le veuille ou non, l'abstinence totale est le seul moyen qui permettra d'enrayer l'alcoolisme.

M. Lienhart (Russie). — Dans les policliniques de Russie on met en pratique le « traitement ambulatoire » des alcooliques; les malades viennent volontairement à la policlinique, où on leur fait de la suggestion hypnotique qui donne des résultats.

M. Voivenel (d'Auch). — Ce que nous observons dans notre région, essentiellement vinicole, se superpose à ce qu'a dit M. Régis. Nous voyons peu d'alcooliques, et ce ne sont pas des paysans, c'est-à-dire des buveurs de vin, mais des ouvriers ou des bourgeois, c'est-à-dire des consommateurs d'apéritifs et d'alcools. On n'a pas de raison scientifique pour proscrire le vin.

M. François (méd. mil. belge) demande que l'on désigne une commission pour reprendre les expériences sur la nocivité propre aux divers alcools ou boissons alcooliques, et proposer l'interdiction de tout ce qui serait reconnu réellement dangereux.

M. Ley, rapporteur. — M. Simonin nous a dit qu'il y avait dans l'armée un enseignement antialcoolique, mais celui-ci ne sera efficace que le jour où les officiers, à l'exemple de leurs collègues suédois, ne boiront que de l'eau.

Nous persistons à déclarer que le médecin d'asile de buveurs doit être un abstinent parce que, sans cela, il n'a aucune autorité morale sur ses malades.

Plus que jamais nous tenons à déclarer que, en dehors de l'abstinence totale, on n'obtiendra rien dans la lutte anti-alcoolique.

M. Charpentier, rapporteur. — Je suis convaincu que l'abstinence totale est une nécessité absolue, et que, seule, elle est efficace pour le traitement des sujets alcoolisés.

COMMUNICATIONS RELATIVES A L'ALCOOLISME ET LA CRIMINALITÉ

La Réglementation officielle de la Prophylaxie Antialcoolique dans l'Armée française, par J. Simonin, professeur de médecine légale au Val-de-Grâce (Paris).

La prophylaxie de l'alcoolisme est organisée dans l'armée française d'après une série de mesures officielles, échelonnées de 1892 à 1909.

Ces mesures sont les suivantes :

I. Suppression, en temps de paix, de toute distribution d'eau-de-vie ou de rhum. En campagne, l'allocation d'une ration d'eau-de-vie de 0 lit. 625 par homme et par jour doit être absolument exceptionnelle et justifiée par de rares circonstances bien déterminées par le règlement.

II. Interdiction absolue de vendre dans les cantines des casernes ou camps, ainsi que sur les terrains de manœuvre, aucune eau-de-vie ni liqueur à base d'alcool ni apéritifs.

III. Création d'un enseignement antialcoolique officiel, donné aux officiers, sous-officiers et soldats, par une série de conférences dont le programme a été arrêté par le Comité technique de Santé, par des placards d'instructions, des maximes, des gravures ou tracts antialcooliques affichés dans les chambrées, les réfectoires, etc.

IV. Création de mess avec salles de lecture et de jeux pour les sous-officiers.

V. Création de salles de lecture et de jeux pour les soldats, ainsi que des bibliothèques.

VI. Suppression progressive, par extinction, des cantines installées dans les casernes.

VII. Remplacement des cantines par des coopératives de consommation organisées par compagnie ou escadron, sous la surveillance de l'unité, dans lesquelles on ne voit consommer que des boissons dites hygiéniques, à l'exclusion d'alcool ou de liqueurs à essence.

VIII. Organisation d'excursions facultatives, faites en commun, pour occuper les dimanches ou jours de fête.

IX. Répression disciplinaire et pénale rigoureuse de l'ivresse et de ses conséquences.

X. Attribution de récompenses variées aux officiers, sous-officiers et soldats qui contribuent à l'organisation et au développement, à la caserne, des œuvres d'éducation morale.

L'armement antialcoolique est donc constitué dans l'armée française. Il est uniquement dirigé contre l'alcool et les liqueurs à essences.

Les boissons fermentées sont toujours en usage ; la distribution du vin, de la bière ou du cidre, suivant la région, est même recommandée par les circulaires

ministérielles qui considèrent leur usage modéré comme une nature hygiénique, et aussi comme une coutume nationale.

L'alcoolisme continue néanmoins à pénétrer dans l'armée française par le recrutement.

Le soldat puise encore le poison à la porte de ses casernes. L'hygiène sociale et les pouvoirs publics ont encore beaucoup à faire, en France, pour conjurer le fléau.

La Crise excito-motrice de l'Alcoolisme aigu devant la Justice militaire, par J. Simonin, professeur de médecine légale au Val-de-Grâce (Paris.)

L'ivresse n'est pas considérée, en principe, au point de vue médico-légal, comme une excuse ou une circonstance atténuante, lorsqu'elle conduit l'intoxiqué à des violences ou à des crimes.

Et cependant, en fait, les réactions agressives ou excito-motrices dans l'ivresse ne sont pas fatales, ni faciles à prévoir. Elles paraissent dépendre beaucoup plus de la constitution même du sujet (émotivité, névropathie, névrose confirmée, dégénérescence), ou de la nature du poison ingéré (alcools impurs, essences), que de la volonté du délinquant ou de l'excès proprement dit, c'est-à-dire de la quantité de boisson alcoolique ou spiritueuse ingérée.

Il paraît en résulter que, si l'ivrogne est inexcusable du fait qu'il a bu avec un certain excès, c'est-à-dire de son intempérance, il ne semble pas équitable de le rendre complètement responsable de tous les actes délictueux commis par lui dans l'ivresse agressive ou excito-motrice, véritable complication fortuite que le délinquant ne peut prévoir, ni maîtriser.

Or, la justice militaire, dont le code draconien ne s'est pas encore adapté à l'évolution subie par les idées et les mœurs depuis sa promulgation, continue à prévoir pour les fautes ou les violences accomplies, au cours de l'ivresse, les peines les plus sévères, la mort même, comme si le délinquant jouissait à toutes les périodes de son ivresse, de libre arbitre complet et de toute sa responsabilité.

Les conseils de guerre se bornent, en général, à poser à l'expert médical la question de responsabilité générale du délinquant au moment où il a commencé à boire et n'admettent qu'avec la plus grande difficulté, la distinction entre cette responsabilité limitée que paraît comporter l'accès agressif ou excito-moteur de l'ivresse, réaction toxique inconstante, indépendante de la volonté du sujet.

Il en résulte des condamnations dont la gravité heurte le bon sens, surtout si on compare les verdicts à ceux que la justice civile prononce dans des circonstances analogues vis-à-vis des citoyens ordinaires.

Il appartient donc aux experts médico-militaires de rechercher avec le plus grand soin, les raisons qui ont fait du simple ivrogne un délinquant ou un criminel et de faire ressortir devant les tribunaux militaires que la constitution même d'un sujet, ses tares physiques ou intellectuelles héréditaires ou acquises, comme aussi la nature des boissons ingérées, peuvent expliquer la forme particulière revêtue par l'ivresse, et constituer dans certains cas, une véritable circonstance atténuante dont il est juste de tenir compte dans l'application des peines.

La jurisprudence des Tribunaux en matière de Séparation de Corps et de Divorce et les faits d'Ivresse, par P. Juquelier et A. Fillassier (de Paris).

La jurisprudence des tribunaux, d'accord avec la doctrine, refuse de considérer les excès, sévices ou injures graves commis par un aliéné, comme de nature à justifier une action en séparation de corps ou de divorce.

Dès lors, les faits d'ivresse ne sauraient être retenus s'ils sont la conséquence d'un état mental morbide. Il en sera autrement si le désordre mental peut être attribué à une faute volontaire de celui qui en est atteint, et l'ivresse constitue cette faute.

Mais notre malade n'est pas atteint d'affection mentale, les faits d'ivresse constituent-ils des injures graves suffisantes? Non, disaient, il y a quelques années, les tribunaux, « les faits d'ivrognerie n'ont aucun rapport avec la personnalité du conjoint »; une décision de justice trouvera même dans des faits d'ivresse imputés à une femme, une atténuation à la gravité des actes reprochés. Puis, une évolution se produit, mais pour être accueillis, les faits d'ivresse devront être nombreux, scandaleux. Enfin, dans une dernière période, la jurisprudence tend à laisser le juge maître souverain dans l'appréciation des faits, qu'ils aient été scandaleux ou non, isolés ou habituels; les tribunaux apprécieront les circonstances dans lesquelles les faits se sont produits, la position sociale, l'éducation des parties, etc.

Les auteurs estiment qu'il importe, dans chaque cas, de caractériser aussi exactement que possible l'anomalie psychique et de déterminer avec soin le discernement du sujet, ainsi que son pouvoir de résistance le conjoint qui se livre à des excès, alors qu'il est très sensible aux conséquences de l'alcool et qui, le sachant, continue, leur paraît commettre une faute engageant sa responsabilité.

Au sujet de l'Alcoolisme dans l'Armée, par Jude (de Paris).

Des recherches faites avec autorisation ministérielle dans les dossiers des conseils de guerre de Rennes et Lyon, nous donnent les résultats suivants : sur un total de 397 militaires dont nous avons compulsé les dossiers, 141, soit 35,51 %, sont alcooliques; 256, soit 64,69 %, ne sont pas considérés par nous comme des alcooliques.

Si nous divisons les délits en deux catégories : d'un côté les *délits de violence*, délits « instantanés » ; d'un autre côté les *délits sans violence*, mais *calculés*, préparés (vol, escroquerie, désertion, etc.), nous trouvons : condamnés pour délits de violence, 164, dont 111 alcooliques, soit 79,88 %, et 53 non considérés comme alcooliques, soit 20,12 %.

Condamnés pour délits sans violence : 233, dont 30 alcooliques, soit 12,88 % et 203 non considérés comme alcooliques, soit 87,12 %.

Nous donnons ensuite les pourcentages basés sur le même plan de recherches, mais pour chacun des deux conseils de guerre en particulier : nous montrons par exemple qu'à Rennes, pays d'alcoolisme, 68,60 % des délits de violence sont commis par des éthyliques; à Lyon 65,41 % seulement.

Nous terminons en montrant que le soldat français ne s'alcoolise jamais à la caserne, où tout a été fait pour lutter contre l'éthylisme (circulaires ministérielles très appliquées, défendant la vente d'alcool dans les cantines, conférences, *exemple* des chefs qui sont sobres). On ne peut faire plus.

La cause du mal est en dehors de la caserne.

Le soldat s'alcoolise malgré nous dans des débits, souvent dans ces débits à filles si nombreux près des camps, et où il contracte par surcroît la syphilis ou la blennorragie, voire la fièvre typhoïde en buvant des eaux polluées.

Voilà la fraude, cause d'intoxication et d'infection.

Le remède à l'alcoolisme des militaires réside (tout ayant été fait à la caserne) dans des mesures sociales pour l'établissement desquelles le législateur pourra prendre comme guide les vœux que va émettre le Congrès.

La Parenté de la Folie, du Délit et du Crime, par Binet-Sanglé.

L'alcoolisme, qui est l'un des principaux facteurs de la folie, est aussi l'un des principaux facteurs de la criminalité.

D'autre part, les statistiques démontrent que les maladies mentales sont d'une extrême fréquence chez les délinquants et les criminels.

C'est dire qu'il existe une parenté étroite entre la folie, le délit et le crime. On est même en droit de penser que les crimes et la plupart des délits ne sont que la manifestation d'une anomalie mentale.

En conséquence je propose au congrès d'émettre le vœu suivant :

« *Le vingtième Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française émet le vœu que les nations civilisées substituent aux régimes pénitentiaires actuels qui tendent plus à punir le coupable qu'à préserver l'innocent, un régime qui s'assigne uniquement pour but :*

1° *De mettre le délinquant ou le criminel dans l'impossibilité de nuire;*

2° *De proportionner la durée de sa peine, à la durée de sa nocivité et, s'il est curable, de le soumettre, dans des établissements appropriés, à un traitement en rapport avec la nature de son crime ou de sa délinquance.*

Le Congrès émet également le vœu que toute faculté de droit soit pourvue d'une chaire de Criminologie et de Pathologie mentale. »

Ce vœu a été adopté par le Congrès.

COMMUNICATIONS DIVERSES.

NEUROLOGIE

I Démonstrations anatomiques concernant l'Écorce cérébrale, par M. et Mme O. Vogt (de Berlin).

Les auteurs montrent en projections les résultats de leurs recherches sur la structure des circonvolutions cérébrales. Ils rappellent leurs constatations histologiques sur la myélo-architecture du lobe frontal et les considérations psychologiques qu'on peut en déduire (Voir *Revue Neurologique*, n° 7, 15 avril 1910, p. 405).

II. **Crises de Catalepsie partielle suite de Lésion Encéphalique en foyer**, par M. Klippel (de Paris).

Un malade a présenté dans son enfance un traumatisme du crâne avec fracture dans la région pariétale, lésion cérébrale et hémiparésie des membres du côté opposé à la lésion.

Dans la suite, il a présenté du côté parésié des attaques de catalepsie partielle. Ces crises reviennent par périodes assez éloignées en général et se répètent plusieurs fois de suite.

Elles débutent par une aura sensorielle paresthésique.

Le pouce est d'abord agité de légers mouvements convulsifs, l'index et le médius se placent en extension, l'avant-bras entre lentement en demi-flexion sur le bras; le bras lui-même se soulève. Le membre supérieur soulevé au dessus des planches qui bordent le lit du malade demeure en rigidité immobile en simulant un geste indicateur.

La tête et les yeux sont en rotation.

Le malade entend ce qu'on lui dit, mais est dans l'impossibilité de répondre.

Il s'agit là d'une sorte d'équivalent de l'épilepsie jacksonienne ou d'une névrose provoquée par un traumatisme. Les périodes d'attaques s'accompagnent de maux de tête bien localisés, de constipation, de torpeur intellectuelle, d'un mouvement fébrile léger, tous signes qui marquent un processus congestif ou subinflammatoire du côté du foyer encéphalique.

Le surmenage, les émotions, les fatigues qui entraînent l'auto-intoxication sont les causes qui provoquent les crises.

Le mode cataleptique de l'accès est le résultat de la localisation de la lésion et peut-être aussi de la nature des toxines qui sont en action sur le foyer encéphalique.

III. **Volumineux Gliome de la base chez un Enfant de onze ans. Intégrité de la IIIe paire. Difficultés du diagnostic**, par A. Halipré (de Rouen).

L'évolution clinique de la maladie porte sur cinq années, et peut se diviser en trois périodes.

1re période (août 1905-août 1907) caractérisée par l'apparition de crises convulsives avec hémiparésie droite et contracture. Les crises sont calmées par le bromure mais ne disparaissent pas. L'acuité visuelle n'est pas intéressée.

2e période (août 1907-janvier 1909). Aux symptômes précédents s'ajoute une diminution progressive et très rapide de l'acuité visuelle qui aboutit en quelques mois à la perte de la vision nette des objets. Toutefois pendant l'année 1908 l'enfant peut encore se conduire seul dans la rue.

3e période (janvier 1909-janvier 1910). L'enfant est complètement aveugle. Les crises sont plus rares. L'hémiplégie droite de type cérébral est caractéristique et s'accompagne de très légère atrophie et contracture.

L'examen ophtalmoscopique (pratiqué par le Docteur P. Petit de Rouen) montre une atrophie complète des nerfs optiques. La IIIe paire est indemne.

En présence de ces faits le diagnostic de *tumeur cérébrale* s'imposait. Restaient à préciser deux questions : 1° *le siège de la tumeur* 2° *la nature de la tumeur*.

Le diagnostic du siège reposait sur quatre signes : l'amaurose, le jacksonisme, l'hémiplégie, l'intégrité de la IIIe paire.

Quelle est la valeur de chacun de ces signes?

L'amaurose n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic de localisation. Une tumeur cérébrale quel qu'en soit le siège peut la produire.

Les *crises jacksoniennes* orientent en général le diagnostic de localisation vers la convexité des hémisphères (zone épileptiforme). Toutefois ce n'est là qu'un élément de présomption car l'on connaît des tumeurs de la base qui ont provoqué des crises jacksoniennes.

L'hémiplégie de type cérébral sans participation du facial oculaire avec contracture, sans trouble de sensibilité, répond bien à ce que nous avons coutume d'observer dans les lésions de l'écorce ou de la zone sous-corticale.

L'intégrité de la IIIe paire était également favorable à l'idée d'une lésoin corticale. Il semblait difficile qu'une tumeur de la base, déterminant une hémiplégie, intéressant presque la région pédonculo-protubérantielle pût respecter en particulier la IIIe paire.

Le diagnostic de *tumeur de la convexité* fut posé et comme aucune raison ne permettait de soupçonner la syphilis, on aurait proposé l'intervention chirurgicale si l'état général du sujet, la perte irrémédiable de la vision, la contracture hémiplégique n'avait permis d'escompter comme seul bénéfice de l'opération que la disparition des crises jacksoniennes.

La mort survint en février 1910.

L'autopsie montra une volumineuse tumeur molle de la base (Myxo-gliome) s'étendant de la scissure interhémisphérique à la protubérance. La *tumeur est traversée par la IIIe paire droite* qui malgré cela reste absolument indemne. Profondément la tumeur pénètre dans la région des noyaux gris, s'étendant surtout à gauche où elle envahit la capsule interne (coupe de Brissaud). L'examen histologique (dissociation et coupes) montre qu'il s'agit d'un myxo-gliome.

Conclusion : 1° L'épilepsie jacksonienne, comme nous le savons constitue un signe de présomption et non de certitude en faveur d'une tumeur de la convexité.

II. L'intégrité de la IIIe paire est compatible avec l'existence d'une volumineuse tumeur de la base, s'il s'agit d'une tumeur de consistance molle, du genre des myxo-gliomes;

III. Les faits de ce genre expliquent le résultat négatif de certaines trépanations, entreprises sous le couvert d'un diagnostic clinique qui paraissait donner toutes garanties.

IV. **Quelques faits concernant la pathologie du Cervelet**, par ANTOINE GIRAUD (de Lyon).

Depuis plusieurs années, au laboratoire du professeur Pierret, nous nous sommes occupés du cervelet, sous la direction du directeur Taty. Nos différentes communications peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Il peut y avoir destruction totale d'une grosse partie du cervelet, sans aucun des symptômes cliniques dits cérebelleux ;

2° Dans les chorées, le maximum de méningo-encéphalite semble situé dans le cervelet;

3° Le sens visuel a une localisation dans le flocculus;

4° La loi de Taty dans les démences se vérifie dans l'idiotie. Là, comme dans les démences, le cervelet reproduit les altérations cérébrales avec une diminution dans l'intensité.

Le cas qui nous occupe aujourd'hui ne fait que vérifier une partie des travaux précédents.

A l'autopsie d'une syphilitique, morte paralytique générale, aveugle depuis deux ans et suivie dans le service du docteur Viallon, à l'obligeance duquel nous devons les pièces, on trouve :

Les altérations types des démences dans le cervelet : raréfaction et atrophie des cellules de Purkinje, pâles et à noyaux rétractés, de même caractère que les lésions cérébrales mais en moins avancées ; flocculi notablement diminués de volume avec lésion incomparablement plus accusées que les précédentes : des territoires entiers sont privés de cellules de Purkinje et les grains à peu près atrophiés.

Les différences de lésions entre ces deux parties du cervelet est absolument superposable à celle observée chez les idiots, aveugles-nés étudiés précédemment.

Des liens synthétiques manquent pour relier ces faits. Nous n'avons d'autre prétention que de les signaler.

V. Hypertrichose dans la Paralysie Spinale Infantile

par Ch. Miraillié (de Nantes).

Un malade atteint de paraplégie spinale infantile, prédominante sur le membre inférieur gauche, présente sur les membres inférieurs une hypertrichose très accentuée, formée de poils longs, souples et soyeux, blonds. En haut, cette hypertrichose est limitée par une ligne partant de la IV[e] vertèbre lombaire, descendant obliquement en bas et en dehors entre la crête iliaque et le grand trochanter, suivant la limite inférieure du triangle de Scarpa qui reste complètement glabre, et, remontant le long du bord interne du triangle de Scarpa jusqu'au-dessus du pubis. En bas, l'hypertrichose s'arrête au niveau des articulations tibio-tarsiennes, formant des deux côtés, et surtout à droite, une pointe sur le premier métacarpien. Cette topographie de l'hypertrichose est nettement radiculaire et respecte en haut le territoire de la III[e] racine lombaire.

VI. Arthropathie suppurée chez un Tabétique devenu Paralytique Général, par Chaumier.

Depuis que Charcot a appelé l'attention sur les arthropathies développées au cours du tabes, les faits se sont multipliés. Mais il est une forme d'arthropathie spinale, qui n'est pas fréquente : c'est celle qui se complique de suppuration.

B. Ball en a présenté un cas, Charcot en a cité deux et Raymond en a signalé un quatrième. Pierre Marie a publié aussi une très intéressante observation d'artropathie tabétique, se compliquant de suppuration dans le cours d'une pneumonie.

Enfin, Brissaud, Bauer et Gy, tout récemment, en ont rapporté un cas à la Société de Neurologie le 1[er] juillet 1909.

J'ai eu l'occasion d'observer, en mai dernier, un cas semblable, qui serait le septième, à moins que d'autres n'aient échappé à mes recherches. Quoi qu'il en soit, l'arthropathie tabétique n'est pas tellement fréquente qu'elle ne mérite pas d'être signalée.

Le cas que j'ai observé se rapproche très étroitement de celui de Charcot, présenté par son élève Bourceret, à la Société anatomique de Paris, le 14 mai 1875 ; il s'en éloigne par cet particularité que l'arthropathie a apparu tardivement. L'arthropathie est plutôt un phénomène de la période préataxique.

F..., 48 ans, imprimeur, syphilitique depuis 22 ans, tabétique depuis 10 ans, est devenu paralytique général au cours de l'année 1909. Au mois d'avril de cette

année, il a été pris brusquement d'une arthropathie de la hanche gauche, qui, après s'être amendée pendant quelques semaines, a récidivé brusquement, s'est compliquée de suppuration et a emporté le malade en quelques jours.

Le tableau symptomatique a été le même que celui décrit par les auteurs, qui ont observé des cas semblables : phénomènes locaux nuls, pas de douleur à la pression, début insidieux, puis, après une amélioration apparente, marche foudroyante et mort.

A l'autopsie, quantité considérable de pus dans la cavité articulaire largement distendue, capsule perforée en plusieurs endroits, rebord cotyloïde et fémurs érodés et éburnés.

VII. **Recherches sur le mécanisme de l'Ataxie chez les Tabétiques. Tentative de correction de l'Ataxie par des Bandages orthopédiques**, par Noïca (de Bucarest).

Les symptômes ataxiques reconnaissent deux origines et peuvent se diviser en deux groupes : ceux du premier groupe sont dus à la combinaison d'un phénomène normal, la motilité volontaire, avec un phénomène anormal, la perte du sens musculaire.

De même, ceux du second groupe dépendent de la coexistence de deux phénomènes : l'un normal, la motilité volontaire, et l'autre pathologique, le relâchement des tissus périarticulaires.

D'où la définition du mécanisme de l'ataxie. Donc la motilité volontaire coexistant, chez un tabétique, avec la perte d'un sens musculaire et la présence du relâchement périarticulaire, s'accompagnera toujours de phénomènes ataxiques.

Ce relâchement périarticulaire, l'auteur a essayé de le diminuer pour l'articulation coxo-fémorale au moyen d'une double spire ou d'un bandage orthopédique. Les malades ainsi traités, trouvant dans leur bandage un appui pour le fonctionnement de leurs muscles, virent s'améliorer leur marche de façon très notable.

L'auteur étudie le mécanisme de l'ataxie par perte du sens musculaire, et démontre par des exemples cliniques, le rôle de la vue et du toucher dans ce groupe de phénomènes ataxiques.

VIII. **Une forme de Convulsion Faciale bilatérale**, par Henry Meige (de Paris).

On admet aujourd'hui qu'il existe deux variétés principales de convulsions faciales : les *tics de la face* et l'*hémispasme facial périphérique*.

L'examen clinique permet de distinguer nettement ces deux phénomènes convulsifs. Nous avons décrit autrefois les tics de la face, et, un peu plus tard, au Congrès de Bruxelles (1903), nous avons fait connaître les caractères distinctifs de l'hémispasme facial, caractères qui ont été complétés par M. Babinski.

Les tics de la face n'ont pas de localisation définie; ils représentent des actes fonctionnels ou des expressions mimiques, plus ou moins exagérés ou défigurés; ils peuvent siéger sur un seul ou sur les deux côtés du visage. Ils disparaissent pendant le sommeil; ils cèdent aux efforts de l'attention et de la volonté.

L'hémispasme facial est, au contraire, franchement unilatéral, siège exclusivement dans le domaine du nerf facial : les contractions musculaires ont un caractère *parcellaire*, un aspect de *contracture frémissante*, qui est caractéris-

tique; elles sont inexpressives; la volonté est sans action sur elles; elles persistent pendant le sommeil.

Or, il existe un *autre type de convulsion faciale*, qui diffère à la fois des tics et de l'hémispasme facial. Cette affection n'est pas rare et mérite une description clinique à part.

Les phénomènes convulsifs ont ici pour caractère essentiel d'être *bilatéraux* et prédominent au voisinage de la ligne médiane. Les muscles les plus atteints sont les orbiculaires des paupières d'abord, puis les sourciliers, les muscles du nez, les pyramidaux, les triangulaires des ailes du nez, les dilateurs des narines, enfin les faisceaux médians de l'orbiculaire des lèvres, les carrés et les houppes du menton. Les zygomatiques, situés plus latéralement, sont moins atteints.

Les caractères objectifs de ces petites convulsions faciales rappellent ceux de l'hémispasme facial : mêmes palpitations parcellaires, mêmes contractures frémissantes. Les légères grimaces qui en résultent ne répondent à aucune expression mimique : plissements intersourciliers, clignements forcés des paupières, froncements du nez, battements de ses ailes, marmottement des lèvres, tressautements du menton. Par la forme objective des contractions le phénomène convulsif se rapproche donc de l'hémispasme facial. Mais il s'en distingue par ce fait que les contractions musculaires sont accessibles aux interventions de la volonté, peuvent être suspendues par un effort d'attention, une émotion, une surprise; enfin, elles cessent pendant le sommeil.

L'affection en question ne peut être confondue avec les cas, rarissimes d'ailleurs, de bi-spasme facial périphérique. Ce n'est pas non plus un tic véritable. Elle offre quelques analogies avec de la maladie décrite sous le nom de torticolis convulsif (torticolis mental de Brissaud). Les sujets qui en sont atteints présentent, en effet, un état mental analogue. Ils sont obsédés par cette infirmité, ils ont recours à des subterfuges antagonistes pour l'atténuer ou la dissimuler. Je l'ai observée chez une jeune fille dont la mère était atteinte de torticolis convulsif. Dans d'autres cas, cette convulsion faciale coïncidait avec des phénomènes convulsifs siégeant dans les muscles de la mâchoire et du plancher de la bouche. Enfin, les interventions thérapeutiques agissent ici de la même façon que dans les cas de torticolis convulsif. Les méthodes de correction psycho-motrice peuvent avoir des effets favorables sur ce type de convulsion faciale bilatérale, tandis qu'elles sont absolument inefficaces contre le spasme facial périphérique.

On est donc conduit à admettre l'existence, notamment dans le domaine de la face, de troubles convulsifs présentant des caractères qui appartiennent les uns aux tics proprement dits, les autres au spasme facial périphérique. Ce groupement symptomatique se trouve réalisé par la forme clinique que nous venons de décrire et qui nous paraît avoir une autonomie non douteuse.

IX. Note sur la teneur en Calcium du Sang et des Centres Nerveux dans l'Insuffisance Thyroïdienne, par C. Parhon et G. Dimitresco (de Bucarest).

Les auteurs apportent trois expédiences sur les lapins et deux expériences sur les chiens d'où il semble ressortir que l'ablation du corps thyroïde n'influence pas d'une façon évidente la teneur en calcium du sang et des centres nerveux.

Ils remarquent pourtant la richesse de cet élément dans le cerveau d'un chien en état d'insuffisance thyroïdienne.

X. **Nanisme mitral, Sclérodermie et lésions des Glandes à sécrétion interne,** par MM. Chevalier-Lavaure (Auch) et Voivenel (Toulouse).

Après avoir résumé les diverses théories invoquées pour expliquer le rétrécissement mitral : théorie tuberculeuse (Tissier), Potain ; théorie rhumatismale; théorie infectieuse; théorie d'arrêt de développement; théorie des cytolisines; les auteurs insistent sur la théorie mise en avant par Huchard, admettant une action des glandes à sécrétion interne.

Ils donnent l'observation d'un nain de quarante-quatre ans, de 1 m. 23 et 23 kilogramme ayant présenté, avec un fond psychique d'arriération mentale, des troubles vasomoteurs symétriques des extrémités et de la sclérodermie. L'autopsie et les recherches histologiques ont montré des lésions des diverses glandes à sécrétion interse, en particulier de la thyroïde. Les auteurs ajoutent que ce fait vient à l'appui de la théorie de Grasset qui assimile le syndrome de Raynaud à la sclérodermie.

M. Henry Meige (de Paris). — Je regrette que l'intéressante observation de MM. Chevalier-Lavaure et Voivenel soit étiquetée « nanisme mitral ». Cette désignation attire l'attention sur une particularité anatomique, dont l'existence n'est pas contestable, mais dont la signification pathogénique a été fort exagérée. On est tenté de croire que la lésion mitrale est la cause même du nanisme. Rien n'est moins démontré. Tout porte à croire au contraire que l'exiguïté de l'orifice mitral n'est elle-même qu'un des nombreux troubles dystrophiques qui s'observent chez des sujets arrêtés ou retardés dans leur développement.

Les causes de ces arrêts du développement sont multiples.

Si l'on veut invoquer l'insuffisance de l'irrigation vasculaire, on peut, comme l'a fait Brissaud, considérer qu'il existe, chez certains sujets, une angustie de tout l'arbre artériel, orifice mitral compris, une *anangioplasie* généralisée, dont la conséquence est un arrêt global de la croissance, qui se traduit cliniquement par le type Lorain de l'infantilisme.

Mais on doit attacher une plus grande importance pathogénique aux altérations fonctionnelles des glandes à secrétions internes. Pour ne parler que de la thyroïde, son hypofonction se traduit cliniquement par un syndrome myxœdémateux que réalisent les nains myxœdémateux et les infantiles du type Brissaud.

Le sujet dont MM. Chevalier-Lavaure et Voivenel ont rapporté l'histoire paraît être un de ces types complexes dont les exemples ne sont pas rares, et qui ne sont ni de purs anagioplasiques ni de vrais hypothyroïdiens. C'est pour eux qu'on a imaginé l'hypothèse pathogénique d'une insuffisance pluri-glandulaire, hypothèse parfaitement logique, mais qui ne doit pas faire oublier l'ignorance où nous sommes encore du rôle exact des glandes à secrétions internes sur le développement de l'individu.

Les désignations de « nanisme mitral » ou d' « insuffisance pluriglandulaire » sont l'une et l'autre défectueuses : la première risque de créer une confusion, en laissant supposer que la lésion mitrale peut être la cause unique d'un arrêt du développement général; la seconde n'aura de signification précise que le jour où sera connue l'action des différentes sécrétions endocriniennes.

Ces critiques terminologiques ne sont pas superflues. L'adoption prématuré de certaines étiquettes morbides est préjudiciable à l'observation clinique. L'emploi d'un terme qui ne préjuge rien de l'origine des dystrophies me paraît préférable

quand on est encore dans l'ignorance de leurs causes et de leur nature. Il suffit que ce terme traduise une impression clinique générale, dont la réalité ne soit pas contestable, sans refléter aucune théorie, aucune hypothèse. C'est pourquoi le mot de *chétivisme*, proposé par M. Bauer, mériterait, en attendant, d'être adopté.

M. Voivenel dit qu'il a employé le mot « nanisme mitral » simplement parce que c'est la dénomination qui a été créée par Gilbert et Rathery. En réalité, il pense avec M. Meige, que la dystrophie cardiaque n'a ici qu'une valeur accessoire. Nanisme et lésion cardiaque sont dus à une cause commune.

XI. **Note sur les rapports du Syndrome de Parkinson avec les Altérations des Glandes endocrines**, par C. Parhon et M. Goldstein (de Bucarest).

Les auteurs ont décrit, dans leur livre, sur les *sécrétions internes*, trois cas du syndrome de Parkinson avec altérations thyroïdiennes. Ils apportent deux nouveaux cas. Les altérations semblent plutôt d'ordre hypofonctionnel.

Dans un de ces deux cas, ils ont examiné aussi deux parathyroïdes, mais ils ne peuvent pas affirmer une modification certaine et importante de leur fonction.

Plusieurs faits plaident pour l'existence d'un rapport entre un trouble des glandes endocrines et le syndrome de Parkinson. C'est ainsi qu'on a trouvé ce dernier associé au myxœdème (Lundborg, Luzzato) ou au syndrome de Basedow (Moebius, Goldstein et Cobilovici), qu'on l'a vu coexister avec la sclérodermie (Luzzato, Panegrossi et Palmieri, Fraenkel, Lundborg). Les altérations articulaires des parkinsoniens semblent pouvoir être rapprochées de celles du rhumatisme chronique dont on connaît les rapports avec l'hypothyroïdie. Enfin Castelli, Roussy et Clunet, Alquier et les auteurs eux-mêmes ont trouvé des lésions dans la thyroïde des parkinsoniens.

Lundborg considère ce syndrome comme une insuffisance chronique des parathyroïdes. Dekley, Alquier ont vu des améliorations par l'opothérapie parathyroïdienne, tandis que Roussy et Clunet ont été conduits par leurs recherches thérapeutiques et anatomopathologiques à voir dans la paralysie agitante plutôt un syndrome d'hyperfonction parathyroïdienne.

Parhon et Urechie, de Bille ont obtenu l'amélioration de certains symptômes parkinsoniens par le traitement hypophysaire. Brown-Séquard obtint dans un cas des effets remarquables par l'opothérapie orchitique. Le syndrome de Parkinson apparaît d'habitude dans la deuxième époque de la vie, lorsque les glandes génitales rentrent en involution.

Les auteurs citent le cas d'une malade qui a eu toujours des troubles menstruels.

Ces différents faits montrent que les troubles des glandes endocrines sont très fréquents chez les parkinsoniens et imposent l'étude systématique (clinique, anatomopathologique, chimique) des glandes chez ces malades.

Pour le moment, il ne semble pas possible de préciser le lien qui unit le syndrome en question avec les troubles fonctionnels ou les altérations de ces organes.

XII. **A propos de quelques observations de Maladie de Maurice Raynaudi. Essai d'une pathogénie nouvelle,** par Voivenel et Fontaine (de Toulouse).

A la suite d'une étude historique avec bibliographie complète de ce syndrome, les auteurs donnent six observations, et concluent en invoquant comme étiologie des altérations des glandes endocrines.

Dans les observations I et IV, ils mettent en cause une hyperthyroïdie consécutive à une insuffisance ovarienne et font constater qu'ici le syndrome de Raynaud est dû à un élément vasculaire actif, à un spasme.

Dans les observations II, III et VI, où domine l'hypothyroïdie, il y a surtout asphyxie, c'est-à-dire phénomènes vasculaires passifs. Seule l'observation V avec hypothyroïdie présente du spasme artériel, mais ici l'épilepsie peut expliquer ce spasme. Deux observations s'accompagnent de sclérodermie, enfin les auteurs signalent une association rare de maladie de Parkinson avec sclérodermie.

M. Parhon (de Bucarest). — Je m'associe aux conclusions des auteurs et je retiens surtout leur observation de maladie de Parkinson qui vient à l'appui de la théorie thyroïdienne que je défends avec Goldstein.

MM. Bertrand et Crocq demandent s'il existe une différence entre la maladie de Raynaud et le syndrome de Raynaud, — différenciation aussi logique que celle qui existe entre l'angine de poitrine — maladie et l'angine de poitrine syndrome.

M. Voivenel répond que le mot de « maladie de Raynaud » a l'inconvénient d'être une dénomination ancienne qu'on conserve par respect historique. En réalité, il n'y a qu'un syndrome de Raynaud de causes diverses, mais très souvent de cause glandulaire sanguine.

Il ne saurait y avoir un syndrome et une maladie, la meilleure preuve existe dans les six observations précitées où sous l'influence d'une étiologie analogue on assiste soit à un trouble vasculaire passager, soit à un sphacèle des tissus mous, soit à une nécrose véritable.

M. Simonin (du Val-de-Grâce) partage cette opinion.

XIII. **Sur le Dermographisme et sa valeur Diagnostique,**
par Henri Fauconnier (de Liége).

En tant que phénomène pathologique, le dermographisme se montre sous deux formes : 1° sous forme de bourrelets blancs, ou roses rouges; c'est le *dermographisme en relief*. On peut le considérer comme un stigmate de névropathie. L'auteur l'a constaté dans une assez forte proportion de cas d'épilepsie, de démence précoce, de paralysie générale; 2° sous forme de traînées roses ou rouges persistantes; c'est le *dermographisme plat*. L'apparition de traînées rouges et leur persistance pendant un temps inférieur à un quart d'heure est un phénomène banal se présentant chez des individus sains ou des sujets atteints des affections les plus diverses.

On ne peut attribuer un caractère anormal aux raies hyperémiques que lorsqu'elles subsistent plus d'un quart d'heure. L'auteur les a observées, dans ces

conditions, chez bon nombre d'épileptiques, de déments précoces, de paralytiques généraux : il ne les a rencontrées que dans une proportion très faible des cas de névrose traumatique.

Si on voit souvent mentionnée la dermographie dans des rapports d'expertise relatifs à des cas de névrose traumatique, c'est, sans doute, parce que l'on tient abusivement compte d'une réaction vasomotrice d'ordre banal.

Même dans les cas où le dermographisme présente un caractère pathologique accentué, on ne saurait lui attribuer une signification bien précise. Il indique seulement un état de nervosité, comme l'hyperexcitabilité, comme les tremblements, etc.

Il importe d'ailleurs de remarquer que les résultats produits par la friction de la peau varient avec la technique adoptée et la région explorée. Les réactions vaso-motrices sont régulièrement plus vives au dos qu'à la poitrine.

XIV. **Volumineux Œdème de l'Avant-bras et de la Main**, par M. Glorieux (de Bruxelles).

Présentation d'une malade dont l'avant-bras et la main gauche offrent un gonflement œdémateux considérable limité au pli du coude. La main est d'aspect éléphantiasique, les doigts sont en outre contracturés en flexion. Cet œdème est blanc, il n'est pas douloureux spontanément, mais la pression ou les tentatives de mobilisation des doigts et de la main provoquent des réactions douloureuses.

Cet œdème date de 3 ans ; il est survenu à la suite d'une émotion pénible éprouvée par la malade ; en même temps, elle a été atteinte d'une aphonie qui persiste encore.

Dans ces conditions, l'auteur se demande si on n'est pas en présence d'un œdème d'origine hystérique. La malade a présenté de la fièvre qui pourrait être de même origine.

M. Dupré (de Paris). — M. Glorieux a eu l'extrême obligeance de nous demander à M. Deny, à M. Meige et à moi, de venir examiner cette malade à sa clinique. Après cet examen, nous avons été, mes collègues et moi, entièrement d'accord pour admettre que l'œdème en question devait être la conséquence d'une supercherie. Nous avons constaté nettement l'existence au niveau du pli du coude, des traces d'une forte striction provoquée par les bandes du pansement qui enveloppe le membre œdématié. Il nous paraît vraisemblable que, si la malade était soumise à une surveillance rigoureuse, tout enveloppement étant supprimé, et toute possibilité d'exercer une constriction se trouvant écartée, l'œdème en question tendrait à disparaître. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que cette personne, qui devrait cependant avoir le désir de se débarrasser d'une telle infirmité, n'a pas encore voulu se prêter à cette surveillance.

En somme, dans le cas présent, comme dans tous les exemples d'œdèmes dits hystériques étudiés depuis ces dernières années, la simulation paraît bien jouer le rôle principal, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'hystérie.

Il en est probablement de même pour l'aphonie que présente cette malade.

Quant à la fièvre dite hystérique, son authenticité est de plus en plus contestée. En prenant toutes les précautions nécessaires pour éviter les supercheries, on s'aperçoit que cette fièvre est illusoire, à moins toutefois qu'une infection surajoutée ne l'explique, et alors l'hystérie ne saurait être mise en cause.

Tous ces phénomènes, insolites en apparence, ne sont que des fantaisies, plus ou moins conscientes, imaginées par des mythomanes; elles font partie des modes d'expression infiniment variés de cet état psychopathique.

XV. **Névralgies Faciales et Migraines**, par Fernand Lévy (de Paris).

Les rapports des névralgies faciales et des migraines ont été envisagés suivant deux courants d'idées opposés : les uns ont essayé de dissocier ces deux états, les autres au contraire ont cherché leurs points communs pour les identifier. Si au premier abord la migraine et la névralgie du trijumeau semblent de par leur symptomatologie devoir s'opposer, un examen plus attentif permet de se rendre compte qu'elles ont une foule de points de contact. Tout d'abord elles se développent presque toujours sur des terrains neuroarthritiques. Leur étroite parenté morbide est encore plus nettement affirmée par leur coïncidence, leur association, leur balancement ou leur alternance chez un même sujet. La migraine se retrouve dans les antécédents des malades qui souffrent de tic douloureux : la migraine s'associe volontiers à la névralgie faciale surtout sus-orbitaire (névralgies-migraines). S'il arrive qu'elle s'accompagne de troubles trophiques, ceux-ci se passent dans le territoire de distribution cutanée de la Ve paire. Aussi doit-on considérer la migraine comme une névralgie de filets intracraniens de trijumeau (Thomas).

Il m'a été encore possible de confirmer cette opinion par l'observation de deux malades, anciens migraineux, atteints de névralgie faciale rebelle, que j'avais traités par les injections d'alcool. La réapparition des migraines disparues depuis longtemps suivit immédiatement la cessation des douleurs de la face. Est-il une preuve plus nette des rapports qui unissent les deux syndromes et leur solidarité anatomique pourrait-elle s'affirmer d'une manière plus frappante ?

XVI. **Un nouveau Thermoesthésiomètre**, par Tom A. Williams (de Washington).

Instrument clinique, permettant de mesurer les degrés de tiédeur et de fraîcheur appréciable sur la peau des malades dont les nerfs périphériques, les racines sensitives ou la moelle épinière sont lésés. On peut apprécier la conservation ou l'abolition de la sensibilité épicritique de Head, c'est-à-dire de la fonction de sentir avec : 1° le toucher proprement dit (coton ou pinceau fin); 2° les cercles de Weber et les températures entre 23° et 40° centigrades plus ou moins. Quand les nerfs épicritiques sont détruits, la température est sentie comme douleur, et le malade est incapable d'apprécier ces températures moyennes. C'est ici que l'instrument prend toute sa valeur, surtout s'il faut explorer les membres inférieurs, car l'épreuve du coton ne réussit pas sur les parties poilues, et, sur les jambes, les cercles de Weber sont trop grands pour être utilisés cliniquement.

Ainsi, quand le sujet ne sent pas la température entre 24° et 40° centigrades, tandis qu'il sent bien la piqûre, la glace et l'eau bouillante, on est en droit d'affirmer une lésion en dehors de la moelle, fait d'une grande importance pratique quand il s'agit d'une blessure autour de la colonne vertébrale au voisinage des plexus.

L'instrument consiste en un thermomètre (modèle d'échelle Fahrenheit), entouré d'un bloc en cuivre qui est très facilement chauffé ou refroidi à la température désirée dans l'épreuve. Le thermomètre est protégé par un étui de bois pour être porté dans la poche.

XVII. **Méningite cérébro-spinale à forme intermittente**, par Porot (de Tunis).

XVIII. **Troubles Nerveux d'origine Médullaire à la suite des Traumatismes des extrémités,** par Bienfait (de Liège).

XIX. **Les Algies du Nerf Ophtalmique,** par J.-A. Sicard (de Paris).

XX. **A propos de la question de la Localisation de la Conscience centrale; Schéma névro et psychopathique,** par Lad. Haskovec (de Prague).

XXI. **États Neurasthéniques et Psychasthéniques post-Infectieux** par Feuillade (de Lyon).

On connaît le rôle des infections dans certaines asthénies psychiques, se traduisant par la simple modification du caractère, l'insomnie, l'épuisement nerveux, l'impossibilité de penser, l'affaiblissement de la mémoire, et même des obsessions et des hallucinations, sans que l'on puisse rencontrer dans les antécédents des malades une hérédité bien caractérisée.

Ces malades sont améliorés par une cure d'isolement et de régime, et par l'hydrothérapie.

XXII. **La Dormeuse d'Alençon,** par Paul Farez (de Paris).

Une femme de trente-deux ans, ayant, chaque année, cinq à six grandes crises d'une heure ou deux, tombe à la suite de contrariétés, dans un sommeil hystérique qui dure, sans interruption, depuis quarante jours. Elle est complètement anesthésique et ses muscles sont en résolution.

La malade a été réveillée par le procédé suivant :

1° Transformation du sommeil pathologique en sommeil *narcotique;* 2° transformation du sommeil narcotique en sommeil hypnotique; 3° à la faveur de ce dernier, réveil par suggestion.

XXIII. **L'habitus extérieur des Névropathes,** par Bérillon (de Paris).

Se tenir les jambes croisées est, paraît-il, une attitude particulière aux névropathes.

PSYCHIATRIE

XXIV. **I. Note sur la formule Leucocytaire dans la Manie et la Mélancolie,** par C. Parhon et C. Urechie (de Bucarest).

Les auteurs ont examiné la formule leucocytaire de plusieurs cas de manie et de mélancolie ou de psychose périodique. Ils ont trouvé très fréquemment l'augmentation numérique des mononucléaires.

Ce fait est à rapprocher de ce qu'on observe dans le syndrome de Basedow et semble apporter un nouvel appui à l'hypothèse de Parhon et Marbé sur la nature hyperthyroïdienne ou par perversion de la fonction thyroïdienne des psychoses en question.

XXV. **Sur certaines formes de Paralysie générale traumatique,** par E. Jourdan (de Marseille).

Un homme de 45 ans, sans antécédents névropathiques ni spécifiques, est victime d'un accident (chute sur la tête, évanouissement, coma (plaies du crâne,

dont il se remet complètement. Sept à huit mois après, il se plaint de troubles généraux (affaiblissement musculaire, troubles de la marche, torpeur intellectuelle), qui aboutissent au bout de quelques mois à une paralysie des sphincters, des symptômes bulbaires (vomissements, hoquet) suivis, quelque temps après de troubles démentiels réalisant ainsi un syndrome paralytique.

S'agit-il, dans ce cas, d'une forme spéciale de paralysie traumatique ou bien le trauma a-t-il provoqué des lésions diffuses de l'axe cérébro-spinal réalisant, vers la période terminale, un syndrome paralytique? En d'autres termes, s'agit-il, dans ce cas, d'une paralysie générale vraie ou d'une affection méningo-encéphalo-médullaire dont l'étiologie et l'évolution sont différentes de celles de la paralysie générale, mais comme elles aboutissent à un syndrome paralytique?

Ce cas, observé du début à la fin de la maladie, est accompagné de 3 cas à peu près semblables, dont 2, vus en expertise médico-légale (accidents du travail), n'ont pu être suivis; le troisième est actuellement en pleine évolution.

XXVI. **Psycho-polynévrite chronique**, par Gelma (de Paris).

Femme de 79 ans qui, depuis 2 ans, présente de l'affaiblissement intellectuel où domine surtout la confusion, l'onirisme, l'amnésie de fixation. Chez cette femme on trouve, avec la presbyophrénie, de la polynévrite chronique des membres inférieurs (abolition des réflexes tendineux, troubles sensitifs et trophiques). Un grand nombre de presbyophréniques ont des accidents polynévritiques, ce qui fait penser à une liaison étroite entre ces deux syndromes. Il s'ensuit qu'il y a peu de différence entre la psycho-polynévrite chronique et l'affaiblissement presbyophrénique, car le plus souvent la presbyophrénie est le reliquat d'une ancienne psycho-polynévrite aiguë ou subaiguë, lorsqu'elle ne s'est pas installée chroniquement d'emblée.

XXVII. **II. Note sur 20 cas de Pellagre observés dans les asiles d'Auch et de Saint-Lizier**, par Voivenel et Fontaine (de Toulouse).

Les auteurs rapportent 7 cas observés à l'asile d'Auch et 13 cas pris à l'asile de Saint-Lizier (Ariège). Deux fois seulement on peut invoquer le maïs. Ils classent leurs observations en : 1° aliénation mentale consécutive à la pellagre; 2° hérédo-pellagre; 3° pellagre apparue chez des aliénés. Pour ces derniers cas, les auteurs estiment qu'on a plutôt affaire à un syndrome pellagroïde, qui doit prendre place dans les traités cliniques à côté de la maladie pellagre.

L'apparition de ce syndrome est causée par une intoxication intestinale favorisée par la stercophagie de beaucoup de malades. Les auteurs croient que l'aliénatien mentale fait apparaître plus facilement ces lésions cutanées analogues à des troubles trophiques et ils s'appuient sur ce fait que par exemple à Limoux et à Saint-Lizier les médecins qui ont observé la pellagre dans l'asile ne l'ont jamais observée dans la population.

Étudiant la forme des troubles mentaux, ils ont trouvé de la démence précoce, de la mélancolie, de l'idiotie, de la démence épileptique, mais surtout de la confusion mentale.

MM. Parhon et Militiau estimant que c'est avec juste raison que les auteurs parlent plutôt de syndrome pellagroïde que de vraie pellagre où l'on voit apparaître d'abord des troubles cutanés, ensuite les troubles intestinaux, enfin les troubles mentaux.

M. Voivenel. — Nous avons dit syndrome pellagroïde. Cependant pour l'école française, la suite chronologique des trois symptômes n'a pas grosse importance et nous rappelerons que Cormao dans sa thèse de Paris (1901-1902) écrit : « Il est notamment irrationnel de vouloir retirer à la pellagre tous les cas où les troubles mentaux sont primitifs. »

XXVIII. **Les Délires d'Imagination**, par E. Dupré et Logre.

Nous proposons de désigner sous le nom de *délires d'imagination* les processus morbides de l'imagination créatrice, c'est-à-dire de ce mode d'activité psychique qui, par l'association spontanée et originale des images et des idées, aboutit à des combinaisons nouvelles. Ces constructions de nature subjective, d'origine autogène, représentent des synthèses personnelles, plus ou moins systématiques dont l'orientation exprime les tendances constitutionnelles du sujet. L'œuvre délirante est proportionnelle, dans sa valeur, au niveau et à la culture du sujet et, dans sa complexité et sa richesse à l'abondance et à la mobilité des matériaux psychiques.

L'imagination qui joue son rôle dans tous les délires, représente ici un élément soit exclusif soit prépondérant, qui aboutit directement à une croyance pathologique. Le malade, en dehors de l'expérience et du raisonnement, procède par intuition, par auto-suggestion, et enrichit son thème par une fabulation plus ou moins extemporanée et abondante.

Le délire d'imagination s'observe en pathologie mentale, soit à titre de syndrome associé, soit à l'état relativement isolé. Associé, on le rencontre chez les confus et les déments, particulièrement dans la paralysie générale et dans certaines démences toxiques ou séniles (presbyophrénie).

Dans la confusion mentale subaiguë, légère ou tendant à la chronicité, le délire d'imagination fait suite à l'onirisme hallucinatoire, à travers un stade de rêverie fabulante. Dans les états d'excitation, la suractivité psychique revêt, chez les prédisposés, la forme du délire d'imagination. Dans les états de dépression, le délire d'imagination s'exprime sous la forme de systèmes hypocondriaques ou de romans d'auto-accusation.

Isolé, le délire d'imagination apparaît surtout chez les débiles, sous forme de bouffées délirantes ou de psychoses durables et systématisées, avec ou sans évolution démentielle.

Le thème du délire comporte soit des idées d'hypocondrie, soit des idées de persécution, soit surtout des idées de grandeur. C'est ce délire que Sérieux et Capgras ont bien étudié sous le nom de « délire de fabulation » chez leurs interprétateurs familiaux. C'est ce même délire que l'on retrouve chez certains mégalomanes, dits raisonnants, réformateurs, inventeurs, fondateurs de religion, etc.

Le délire d'imagination affecte ces rapports les plus étroits avec l'hystérie. On peut, en effet, considérer l'hystérie comme un état plus ou moins conscient et volontaire de simulation-fabulation de syndromes neuro-psychiatriques.

Le terrain sur lequel éclot et s'entretient le délire d'imagination est celui de cette variété de déséquilibre psychique qui se caractérise par la tendance constitutionnelle, plus au moins consciente et volontaire à l'altération de la vérité, au mensonge, à la fabulation et à la simulation.

On observe, en fait, tous les degrés de transition entre états mythopathiques les plus simples et les plus passagers et les formes les plus systématiques et les

plus durables du délire d'imagination, qu'on peut considérer comme l'expression de la mythomanie délirante.

XXIX. Trémophobie. Une observation. Conséquences médico-légales
par Henry Meige (de Paris).

La *trémophobie* est la peur de trembler. Cette variété de phobie n'est pas rare chez les sujets qui présentent du tremblement de la tête ou des membres, le mot « tremblement » étant pris dans son acception la plus générale, et non dans son sens strictement nosologique (1).

La trémophobie participe à tous les caractères des obsessions; elle se rapproche surtout de l'éreutophobie (Pitres et Régis). On la voit apparaître chez des sujets prédisposés, surtout chez ceux qui présentent cette *constitution émotive* que M. Dupré a finement analysée. Rougeur et tremblement ne sont, en effet, que des manifestations réflexes de l'émotivité. Ces phénomènes sont d'ordre banal; mais quand ils viennent à s'accompagner d'un véritable état obsédant, ils offrent davantage d'intérêt pour le psychiatre.

La trémophobie peut avoir pour point de départ un tremblement véritable, tremblement dit constitutionnel, héréditaire, névropathique, tremblement dit sénile, ou toute autre variété de tremblement liée à une affection trémogène, comme la maladie de Parkinson, la maladie de Basedow, la sclérose en plaques, etc.

La peur de trembler se relie aussi à des idées de toutes sortes : idées d'humiliation, idées de déchéance, préoccupations nosophobiques. On connaît les curieuses observations de « trac des coiffeurs » de M. Régis. C'est proprement de la trémophobie. Beaucoup de trémophobes redoutent que leur tremblement ne soit l'indice d'une affection nerveuse incurable : la trémophobie est fréquente chez les sujets atteints de torticolis convulsif.

L'auteur rapporte un cas de phobie du tremblement, caractérisée principalement par la crainte des conséquences que pourrait avoir ce trouble moteur au point de vue professionnel. Il s'agit d'un prêtre, dont le père et un frère furent trembleurs, et qui, lui-même, avait des crises d'asthme des foins, des appréhensions vertigineuses et enfin un léger tremblement, dont d'ailleurs il ne se préoccupa nullement pendant de longues années. Peu à peu, cependant, l'idée lui vint que ce tremblement pourrait lui nuire dans l'exercice de son ministère : il redouta de briser l'hostie pendant la communion et d'en éparpiller les morceaux. Depuis lors, cette phobie, qui va croissant, le met dans l'impossibilité de célébrer la messe, et devient pour lui une cause de graves préoccupations d'avenir. Son tremblement s'accroît du fait de cette obsession et tend à s'exagérer en diverses occasions, notamment aux repas pris en public; il s'atténue au contraire dans la solitude ou en présence de familiers.

Le tremblement, on le voit, peut être, chez les sujets prédisposés, le point de départ de troubles psychopathiques à forme obsédante. Il y a donc lieu, lorsqu'on examine un trembleur, non seulement d'analyser les caractères objectifs de son tremblement, mais de rechercher la répercussion mentale que celui-ci peut avoir; et, inversement, il faut aussi chercher à apprécier le rôle joué par la trémophobie dans l'apparition ou l'exagération du tremblement.

Cette analyse, à la fois clinique et psychologique, n'a pas seulement un intérêt théorique; elle peut avoir des conséquences pratiques importantes.

(1) Henry Meige, Trémophobie. *Revue neurologique*, 15 janvier 1909.

Au point de vue du traitement, elle sert de guide pour les interventions psychothérapiques qui, bien dirigées, ont une efficacité non douteuse.

Au point de vue médico-légal, l'appréciation d'un tremblement est toujours chose délicate. Lorsqu'il s'agit d'un tremblement consécutif à des traumatismes notamment chez des accidentés du travail, il faut bien se mettre d'abord en garde contre la simulation, le tremblement étant beaucoup plus facile à simuler qu'on ne serait tenté de le croire. En second lieu, il importe d'apprécier le trouble moteur en soi, d'en déterminer les caractères et l'intensité, et de rechercher ensuite les corrélations qui peuvent exister entre le tremblement et la trémophobie. Chez les accidentés trembleurs, il n'est pas rare que le tremblement, au cours des expertises, tantôt soit cultivé volontairement, sciemment, dans un but intéressé, tantôt qu'il soit entretenu par cette disposition revendicatrice à laquelle Brissaud a donné le nom imagé de *sinistrose*. Mais, chez d'autres sujets, la trémophobie, trouble psychopathique à forme obsédante, peut contribuer aussi à exagérer l'intensité du tremblement.

M. Régis (de Bordeaux). — M. Meige a parfaitement raison d'insister sur la fréquence et l'importance de l'intervention d'un élément psychique plus ou moins obsédant dans les troubles réels du système nerveux.

Cela se produit dans les maladies à lésions, par exemple dans le tabes et, de façon générale, dans toutes les impotences organiques de la marche où l'on voit couramment la stasobasophobie surajouter son action à celle de l'impotence elle-même.

Cela se produit surtout dans les psycho-névroses et nous l'avons nettement fait ressortir, le professeur Pitres et moi, dans l'obsession de la rougeur ou éreuthophobie. Ici encore, c'est l'éreuthose, ou disposition particulière à rougir sous l'influence d'un déséquilibre vaso-moteur, qui ouvre la scène; puis, à l'occasion d'un rougissement plus particulièrement pénible et qui joue le rôle de choc émotif, la phobie survient, accentuant singulièrement les choses et les poussant jusqu'à l'idée fixe, continue, tenace, désespérante.

Ce qui a lieu pour la rougeur a lieu également pour le tremblement et à ce point de vue encore, la trémophobie, si bien décrite par M. Meige, est l'obsession — sœur de l'éreuthophobie.

Je rapprocherai volontiers de ces cas une autre crainte obsédante, signalée sommairement par M. Bérillon parmi les phobies professionnelles, et que j'ai particulièrement étudiée ces temps derniers, avec Cazenove, sous le nom de « trac des coiffeurs ». En voici un exemple typique.

Un dimanche, certain coiffeur émotif, fatigué d'une matinée de travail ininterrompu, présente un très léger tremblement de la main gauche, celle posée sur la joue du client. Le docteur du pays, qui vient se faire raser à ce moment, lui dit, en manière de plaisanterie : « Tiens, vous tremblez! vous êtes donc alcoolique? »

Ce simple mot détermine une grosse émotion chez le coiffeur. A dater de ce jour, il se met régulièrement à trembler, d'abord quand il rase le docteur, puis en rasant d'autres clients, quand il y pense, quand il a peur de trembler (trémophobie). Cela arrive à le torturer de telle sorte qu'il en vient à des idées de suicide et qu'il finit par vendre sa boutique, au risque de perdre son gagne-pain et celui de sa famille.

Chose curieuse : le malade voit, de très bonne foi, son tremblement plus marqué qu'il ne l'est en réalité, comme l'éreuthophobe qui croit que sa rougeur attire tous les regards alors qu'elle est à peine perceptible. Il y a là un fait intéressant montrant que dans ces psycho-névroses, le mécanisme de l'aggravation du mal par l'idée obsédante est double; celle-ci agit, en effet, non seulement en accentuant réellement l'intensité du symptôme morbide, mais aussi en le faisant apercevoir grossi, amplifié au sujet à travers le verre grossissant de son émotivité.

Chose curieuse encore. Les obsédés atteints du trac des coiffeurs ne l'éprouvent pas indifféremment avec tous leurs clients. D'une façon générale leur trac, nul avec les clients très ordinaires, s'accentue avec les clients d'un rang plus élevé. Il en était ainsi chez le malade cité plus haut. Chez un autre, qui avait communiqué sa phobie à son frère, coiffeur comme lui, en lui confessant son appréhension anxieuse, le fait se traduisait de façon bien plus bizarre. Obligé d'accomplir une période de service militaire, il eut pour ainsi dire à raser tous les hommes du régiment. Quand il s'agissait de simples soldats,

tout allait pour le mieux. Avec les gradés, le trac survenait en proportion du grade et des galons. Un jour enfin, le lieutenant-colonel lui-même eut recours à ses bons offices. On juge de l'émoi du malheureux. Son tremblement phobique devint tel que, mis dans l'impossibilité d'opérer, il fut contraint d'expliquer le cas au grand chef. Celui-ci ne fit ni une ni deux; prestement il enleva son dolman et redevint ainsi un homme comme les autres; cela suffit au coiffeur qui, rasséréné, put dès lors le barbifier allègrement et savamment.

On voit nettement, par ces faits, l'importance et la puissance de l'idée obsédante dans les affections du système nerveux, notamment dans les psycho-névroses et on s'explique très bien dans ces conditions, comme le fait ressortir M. Meige, les difficultés auxquelles se heurte l'expert, dans l'appréciation des cas de psycho-névrose traumatique.

M. Halipré (de Rouen). — Au cours de son intéressante communication, M. Meige a fait allusion aux rapports qui peuvent exister entre le tremblement et les accidents du travail. C'est là une question très délicate et souvent difficile à solutionner devant les tribunaux. Il y a quelque mois, j'ai examiné comme médecin-expert une jeune harpiste qui, à la suite d'un accident de chemin de fer, avait été prise d'un tremblement qui rendait impossible l'exercice de sa profession. Après avoir fait sur elle de la suggestion à l'état de veille, je l'ai envoyée en Suisse faire une cure de repos Elle est actuellement améliorée, mais non guérie. J'avoue que je me suis trouvé très embarrassé quand j'ai dû répondre aux questions précises posées par le tribunal au sujet de l'évolution ultérieure du tremblement. Je serai très heureux si notre collègue pouvait nous apporter quelques précisions sur la question, si grave au point de vue social, du pronostic des tremblements provoqués par les accidents du travail.

M. P. Hartenberg (de Paris). — Dans 5 cas d'éreutophobie que j'ai observés dans ces derniers temps, j'ai constaté les signes somatiques suivants : d'abord un état d'éréthisme cardio-vasculaire très accentué. Le cœur est vibrant et bondissant, même en dehors de toute émotion. Les carotides sont dilatées, d'un calibre plus large que normalement et animées de battements très forts, qui se propagent dans les artères de la face, de sorte qu'on aperçoit toutes les branches de la faciale et de la temporale battant sous la peau Les sujets se plaignent de bouffées de chaleur, même sans émotion. Ils transpirent facilement. Enfin tous ont une tendance au dermographisme.

Je crois donc que la phobie de rougir est préparée par des conditions physiologiques qui constituent le fondement organique de l'éreutophobie Il s'agit ici, semble-t-il, d'un éréthisme cardio-vasculaire, d'une instabilité vaso-motrice anormale, sur lesquels se fixe l'émotion anxieuse pour constituer la phobie.

Cette constatation est intéressante à un double point de vue ; d'abord, parce qu'elle montre une fois de plus que la plupart des troubles psycho-névropathiques ont un point de départ et une base organiques ; ensuite, parce qu'elle fournit des indications utiles pour le traitement.

M. Bérillon (de Paris) conseille de recourir à l'hypnotisme dans les cas de ce genre.

M. Henry Meige (de Paris). — En rapportant un nouveau cas de trémophobie, j'ai tenu à signaler un fait psychopathique, qui n'aurait guère plus d'intérêt que les innombrables variétés d'obsession et qui n'eut pas mérité d'être désigné par un vocable nouveau, si ce fait ne devait pas être envisagé dans ses conséquences professionnelles et médico-légales. J'ai donc entendu avec grand plaisir M. Régis, rappelant ses curieuses observations de « trac des coiffeurs », et aussi M. Halipré, qui connaît bien les difficultés des expertises dans les accidents du travail, confirmer mon opinion sur la nécessité d'envisager le rôle que peut jouer la trémophobie dans l'exagération d'un tremblement. Tel était bien le principal objectif de ma communication.

Incidemment, la discussion a fait allusion aux effets thérapeutiques de l'hypnotisme chez les trémophobes. Je ne songerais même pas à parler de ce mode de traitement que je ne reconnais pas le droit d'employer, si je ne tenais à dire qu'il m'a été donné de constater, non seulement son inefficacité, mais sa nature illusoire.

Dans un des cas de trémophobie que j'ai rapportés antérieurement, une malade m'ayant témoigné le désir d'être hypnotisée, j'ai refusé de le faire. Mais je ne lui ai nullement déconseillé de s'adresser ailleurs. Elle alla donc voir un hypnotiseur, confiante dans le résultat. Quand je la revis, elle n'était pas guérie, ni même améliorée : de plus, elle m'avoua que, malgré son désir ardent d'hypnose, elle ne s'était jamais endormie. Elle

avait docilement obéi à toutes les injonctions, sans succès; toutefois, pour ne pas désobliger l'opérateur, elle lui avait répondu qu'elle dormait, et même, ajoutait-elle, il en est resté convaincu.

Le fait est banal, je le sais. On pourrait en citer maints pareils. Ces constatations ne sont pourtant pas superflues. Elles montrent que l'hypnose est fréquemment illusoire. Presque toujours, les manœuvres hypnotiques sont une duperie, tantôt pour le malade, tantôt pour le médecin, souvent pour les deux réunis. On doit donc s'en abstenir.

XXX. L'Indiscipline morbide. Un cas de Désertion en état de Confusion mentale, par M. Haury (de Châlons-sur-Marne).

J'ai présenté, l'an dernier, au Congrès de Nantes, sous le premier de ces titres, toute une série de malades mentaux qui avaient eu maille à partir avec la discipline militaire à l'occasion de leur état pathologique.

Depuis, cette notion de *l'indiscipline morbide* a fait son chemin; elle est heureusement en train de devenir une notion classique qui facilitera auprès du commandement la compréhension de la nécessité de l'expertise psychiatrique de la plupart des délinquants militaires.

Je voudrais en rapporter aujourd'hui un nouvel exemple, plein d'enseignements à tous égards, puisqu'il est capable de montrer combien il est important — autant pour le médecin de régiment que pour l'officier de troupe — d'avoir sur l'existence des troubles mentaux des notions générales et assez complètes pour le premier, et sommaires tout au moins pour le second, afin que tous deux évitent soigneusement de commettre des erreurs qui risqueraient en même temps d'être des injustices.

Il s'agit d'un engagé volontaire qui, après 4 mois de service, ne rentra pas au régiment à l'expiration d'une permission de 48 heures pendant laquelle il était allé dans sa famille. On pensait à un meurtre par les apaches dans la banlieue lyonnaise, car il était avec un camarade d'un autre régiment qui le laissa en pleine nuit revenir seul au camp de Sathonay. Mais il rentra la nuit du 14e jour, juste à la veille d'être porté déserteur, pour repartir quelques heures après, au petit jour, sans avoir couché à sa compagnie. Six jours plus tard, on le ramena enfin au camp : on l'avait trouvé à plusieurs kilomètres de là dans un jardin, sale, couvert de boue, dépenaillé.

Il s'agissait d'un jeune homme, qui était peut-être un basedowien fruste (exophtalmie, très léger développement du lobe médian du thyroïde, tremblement fin des doigts, mais pas de tachycardie), avait des réflexes rotuliens exagérés, mais qui était surtout un débile mental. Ce jeune homme était considéré comme un mauvais soldat à cause de sa nonchalance, de son apathie, de sa mauvaise attitude, de son manque d'initiative et d'énergie. Il faisait son service sans parler à personne.

En réalité, à son retour au camp, il était en état complet de confusion mentale simple. Absolument inerte, sans aucun des réflexes militaires d'obéissance, indifférent, le visage atone, il ne savait plus répondre aux questions pressantes que par les seuls mots de oui ou de non qu'il disait au hasard. Sa docilité passive à ses officiers pouvait être mise sur le compte de sa crainte des suites de son affaire; il arriva que son lieutenant, puis son capitaine et son commandant, l'interrogèrent sans se douter de son état. Son lieutenant crut même lui avoir fait avouer toute l'histoire de sa fugue alors que le malheureux n'avait répondu que par oui et non, automatiquement, à toutes ses questions, et qu'il était incapable de reconnaître qui que ce soit ni de se rappeler quoi que ce fût. Après

avoir été prévenu, le commandant put même lui faire avouer tout un roman qu'il imaginait au fur et à mesure de l'interrogatoire.

Le malade resta deux mois à l'hôpital militaire Desgenettes, à Lyon, dans cet état de confusion. Il fut réformé et quand il partit, il gardait une amnésie lacunaire pour la période de sa fugue, mais son intelligence n'était encore qu'assez faible et son avenir mental paraît évidemment réservé.

Il peut être difficile pour les gradés de ne pas considérer comme mauvais soldat un débile dont le cerveau se trouble lentement, comme cela est arrivé dans le cas de cet homme, sous l'influence des difficultés de l'adaptation à la vie militaire (auxquelles peut-être s'ajouta ensuite, à l'occasion de sa permission, un léger appoint alcoolique), mais on peut se demander également ce qui serait arrivé si l'homme avait été mis en prison et abandonné à son sort de prisonnier.

Aussi le cas de ce confus est-il bien fait pour justifier une fois de plus tout ce qui a été dit de la nécessité des connaissances psychiatriques pour tous les médecins militaires, comme aussi de la nécessité d'avertir les officiers de la possibilité de pareils troubles mentaux chez leurs hommes, ainsi que le demande M. Régis.

XXXI. **Essai de Psycho pathologie du Jugement. Les Aphronies et les Aphroniques**, par M. Bérillon (de Paris).

L'aphronie est l'absence de jugement. Les aphroniques sont les arriérés du jugement. Il n'est pas rare de rencontrer l'aphronie chez des sujets bien doués au point de vue des autres fonctions mentales. L'activité volontaire peut être conservée. Une éducation rationnelle doit être appliquée à ces sujets.

XXXII. **La Mélancolie du peintre Hugo van der Goes,** par E. Dupré et A. Devaux

Élève de Van Eyck, Hugues van der Goes, qui florissait à Gand de 1468 à 1478, fut atteint quelques années avant sa mort de mélancolie. Sur la personne et les œuvres de ce maître de la peinture flamande primitive, ont paru maints ouvrages dont le plus ancien est la *Chronique* de Gaspar Ofhuys, de Tournai, compagnon de vie monastique de van der Goes. Ce sont les témoignages de ce chroniqueur, qui permettent d'établir avec certitude le diagnostic de l'affection mentale du peintre. On y trouve notée l'interruption d'une carrière active et féconde par l'inertie, le découragement, le désespoir, le renoncement au monde, les idées d'incapacité, d'humilité, d'auto-accusation de damnation et de suicide. Entré en 1476 au prieuré du Cloître-Rouge, il y mourut en 1482.

Il est intéressant de prendre connaissance des explications que les différents auteurs donnent de la folie de H. van der Goes. S'il est naturel de retrouver dans les interprétations du vieux chroniqueur, toute la naïve et complexe pathogénie de la médecine du quinzième siècle, il est curieux de constater que, quatre siècles plus tard, dans un livre qui date de 1872, un critique d'art s'efforce de rattacher à certains écarts de régime et au souvenir d'anciennes amours, l'éclosion d'une affection aussi classique que la mélancolie.

THÉRAPEUTIQUE ET PROPHYLAXIE

XXXIII. **Le Traitement des Névrites Périphériques par les Agents physiques,** par M. L. RAOULT DESLONGCHAMPS.

Dans les névrites périphériques on observe la lésion initiale est une inflammation du tissu conjonctif qui, dans certains cas, peut être accompagnée de modifications dans la structure des fibres à myéline.

La médication peut être symptomatique; dans ce cas elle combat les phénomènes de parésie, de douleur, ou bien la médication peut être curative s'appliquant à guérir la lésion elle-même. Or, de tous temps, on a combattu l'inflammation par la révulsion; la thérapeutique physique a permis d'obtenir des effets révulsifs beaucoup plus marqués que ceux produits par les cautères, les vésicatoires, les pointes de feu. On a employé successivement dans les névrites le froid, la chaleur, les rayons X, la haute fréquence; il semble que les courants continus, par leur action vaso-motrice, doivent constituer la base du traitement curatif des névrites périphériques.

XXXIV. **Traitement Électrique des Névralgies,** par FOVEAU DE COURMELLES (de Paris).

Dans les névralgies faciales, intercostales et sciatiques, le courant galvanique, bien continu, avec pôle positif sur la région douloureuse donne de très bons résultats et est bien supporté, s'il est constant et avec de bonnes électrodes. Le courant faradique et le massage vibratoire sont moins fidèles. La lumière bleue, soleil ou électricité avec verre bleus, est sidérante; les rayons ultra-violets sont plus puissants; les rayons de Rœntgen, plus encore; le radium a une action sédative des plus nettes.

XXXV. **Le traitement des Hémiplégies par l'Électricité,** par L. RAOULT DESLONGCHAMPS.

C'est une opinion couramment admise qu'une électrisation précoce est susceptible de déterminer chez un hémiplégique des phénomènes de contractures incurables.

Le but que doit poursuivre le médecin est d'éviter ce danger et d'obtenir la restitution des mouvements dans le minimum de temps. Or la lésion est d'origine centrale et c'est au centre qui a été lésé que l'on doit s'adresser. On doit donc envisager le traitement électrique comme un moyen de rééducation; le résultat sera bon si, en provoquant électriquement un mouvement, on fait penser le malade, vouloir le mouvement que le courant provoque dans ses muscles. On emploiera des appareils qui font croître ou diminuer progressivement les différents courants et donnent une contraction musculaire progressivement croissante, se rapprochant de la contraction physiologique, au lieu du choc brusque que donne le courant faradique ou le courant continu à l'état variable.

Dans ces conditions, il n'y a plus à craindre la production de contractures.

XXXVI. **L'utilité de l'Isolement dans le traitement de la Neurasthénie et des Névroses. La supériorité de la Cure libre,** par Paul-Émile LÉVY (Paris).

Avec Weir-Mitchell, on a considéré, tout d'abord, l'isolement comme destiné essentiellement à permettre une application plus facile de diverses méthodes de

traitement physique. Avec Dubois, mais surtout avec Dejerine, on a prétendu depuis y voir avant tout une condition plus favorable à la mise en œuvre de la thérapeutique morale ou psychothérapie. Or, la psychothérapie bien comprise ne conduit nullement à la conception de l'isolement, mais à une conception tout opposée qui est la *cure libre*.

Cette cure libre est possible. L'immense majorité des névroses de toute nature les neurasthénies, phobies, obsessions, etc., peuvent être traitées dans ces conditions. Il ne peut faire exception que pour certains cas où l'action exercée sur l'esprit du sujet doit se faire très simpliste, ceux encore où l'agitation du malade jette dans l'entourage de celui-ci une trop grande perturbation.

La cure libre serait préférable si l'on considère les rechutes fréquemment observées après le traitement par l'isolement, même prolongé parfois pendant des semaines et des mois, le malade, momentanément séparé des causes qui ont provoqué son affection, retombe, parfois presque soudainement, dès qu'il se trouve replacé en contact avec elles.

Ces rechutes ne s'observent pas au contraire après le traitement en cure libre, dans lequel on aura entraîné progressivement le malade à réagir et à s'adapter à ces diverses causes. On aura, par là même, réalisé une bonne *éducation de la volonté*, une sorte de *vaccination antinévrose* mettant à l'abri des rechutes.

M. Deny (de Paris). — Je ne partage pas l'optimisme de M. Paul-Emile Lévy en ce qui concerne la supériorité du traitement de la neurasthénie et des états qu'il y rattache phobies, obsessions, etc.. par la cure à l'air libre. Je ne réfuterai pas en détail les divers points visés dans cette communication, mais je ne puis laisser passer sans protester, cette assertion que les rechutes de l'affection sont plus rares à la suite de la cure à l'air libre que par le traitement classique au moyen de l'isolement. Ces rechutes sont, en effet, complètement indépendantes du mode de traitement auquel ont été soumis les malades. Elles sont fonction d'une constitution psychopathique préexistante, dont les phobies, les obsessions, les crises de dépression ou d'anxiété, etc., ne sont que des manifestations épisodiques et j'ajoute paroxystiques. Ces manifestations syndromiques se reproduisent inéluctablement à des intervalles variables dans le cours de l'existence, mais surtout aux grandes époques climatériques, ainsi qu'à l'occasion des émotions vives ou longtemps prolongées. Ni la cure à l'air libre ni le traitement par l'isolement ne sauraient mettre à l'abri de ces rechutes, parce qu'elles sont le résultat d'une déséquilibration plus ou moins profonde, mais toujours présente, de la sensibilité et de l'affectivité.

XXXVII. Le dépistage des Anormaux Psychiques dans l'Armée, par Haury (de Châlons-sur-Marne).

Le Congrès de Nantes de l'an dernier avait posé en son entier le problème de l'aliénation mentale dans l'armée y compris sa prophylaxie. Je voudrais vous dire quelques mots sur ce qui a été fait dans ce sens depuis cette époque.

Vous vous rappelez que la prophylaxie de l'aliénation mentale se résume en trois moyens qui sont :

1° Fermer la porte aux aliénés ;

2° Éliminer ceux qui ont pu entrer ;

3° Tarir leur recrutement.

Pour fermer la porte aux aliénés, il faudrait faire de la révision une meilleure sélection du contingent et au bureau de recrutement un meilleur triage des engagés volontaires. *Pour éliminer les aliénés* qui ont pu entrer dans l'armée, il faut savoir les reconnaître là où ils se trouvent et pour *tarir leur recrutement*, il faut savoir faire le *dépistage des anomalies psychiques*, qui sont la menue monnaie de l'aliénation mentale.

Tout cela présuppose évidemment chez les médecins militaires un ensemble de connaissances suffisantes en psychiatrie. D'ores et déjà, le département de la marine s'est occupé de l'enseignement psychiatrique comme aussi de l'expertise mentale. Il a, en décembre dernier, fait paraître une circulaire qui règle la formation de médecins spécialistes en neuro-psychiatrie pour cinq de nos grands ports. Ces spécialistes, outre leur service à l'hôpital, auront d'une part à faire l'examen de tous les hommes qui leur seront envoyés (recrues, engagés, marins), d'autre part, ils rempliront le rôle d'experts près des conseils de discipline, des conseils de guerre et autres tribunaux de la marine.

Le milieu militaire est aussi devenu favorable à l'élimination des aliénés et l'on ne rencontre plus d'obstacle à l'élimination de certains mentaux.

L'attention du médecin de régiment doit se porter spécialement sur certaines catégories de soldats où les anormaux sont en grand nombre : hommes à stigmates physiques nombreux, tatoués, arriérés, illettrés, condamnés antérieurement et enfin bons absents. J'ai eu l'occasion, à Lyon, d'examiner deux cents quarante-six hommes de cette dernière catégorie, et j'ai tenté le dépistage des anormaux psychiques parmi eux. J'en ai trouvé une proportion de 30 °/₀, c'est-à-dire presque le tiers de leur ensemble et j'ai rencontré parmi eux un cinquième tout au moins d'anormaux avérés (débiles et déséquilibrés, héréditaires, alcooliques). Ces anormaux comprenaient parmi eux déjà des délinquants de tous ordres, depuis le délinquant accidentel jusqu'à l'habitué des prisons, et tous les types des extra et des antisociaux réalisés par les vagabonds et par les antimilitaristes.

Le qualificatif de *bon absent* est une vraie étiquette mentale qui désigne d'emblée l'homme à l'attention du médecin de régiment et peut lui permettre de dépister rapidement un anormal qui peut devenir demain aussi bien un délinquant qu'un aliéné.

J'ai rencontré, à l'asile de Brest, un jeune soldat dont toute la maladie n'était, pour ainsi dire, que l'amplification de l'anomalie mentale qui l'avait empêché de se rendre à la révision. Il s'agissait d'un jeune soldat qui fit, en mai, un accès de mélancolie délirante qui dura plusieurs mois. Fils d'un tuberculeux, il avait toujours été un peu inquiet de santé ; mais il était surtout préoccupé d'une petite hernie inguinale qu'il avait. A cause d'elle, il avait demandé à passer en révision au chef-lieu pour ne pas avoir à se déshabiller devant ses camarades Mais, ajourné, il dut la repasser une seconde fois. Il refait la même demande, on la repousse : il se laisse prendre bon absent. Continuant ses préoccupations hypocondriaques, il se fait opérer en janvier, mais ne cesse pas de se tourmenter et, finalement, tombe dans un mutisme absolu qui commence un long accès de mélancolie délirante.

C'est pour cela que j'ai essayé de donner une conclusion pratique à mon étude des bons absents de Lyon, en signalant individuellement tous ces hommes aux médecins de leur régiment pour qu'ils puissent y être assistés et surveillés, et que leurs officiers leur accordent soit l'attention, soit la bienveillance, soit le genre d'éducation qui leur convient le mieux et qui peut éviter à leur anomalie de s'aggraver ou de se transformer en une altération plus définitive de leurs facultés mentales.

Ce dépistage des bons absents peut devenir général bientôt pour toute l'armée. Déjà, dans le gouvernement militaire de Lyon et le quatorzième corps d'armée, il est prescrit et recommandé officiellement. Après une circulaire du gouverneur militaire en date du 18 octobre 1909, où, pour la première fois en France, il était

parlé aux officiers de la nécessité d'accorder leur sollicitude à l'état mental des jeunes soldats tout autant qu'à leur état physique, dans une circulaire en date du 4 novembre suivant, M. le médecin-inspecteur Nimier faisait aux médecins militaires de ce même corps d'armée des recommandations pour le dépistage des anormaux psychiques. Et cette circulaire était accompagnée d'un plan d'examen psychiatrique qu'on avait bien voulu me charger de faire et qui pouvait servir de guide à ce dépistage.

On voit par cela combien, actuellement, la psychiatrie a pénétré dans la vie militaire et quelle pénétration peut se faire bientôt et de plus en plus, pour le plus grand bénéfice de la société tout entière.

XXXVIII. Les Aliénés refoulés d'Amérique et débarqués au port du Havre, par MM. Hamel et Lallement (de Rouen).

Les asiles d'aliénés de la Seine-Inférieure reçoivent chaque année un certain nombre d'émigrants d'Amérique atteints d'aliénation mentale et débarqués au port du Havre. Après un séjour plus ou moins prolongé à l'hospice de cette ville, ces aliénés sont dirigés sur les asiles de Rouen.

Nous avons dressé une liste de ces aliénés émigrants pour la période décennale 1900-1910. Leur nombre s'élève à 45 hommes et à 16 femmes (concernant presque tous les États-Unis, les autres le Canada).

Ils comprennent : quelques émigrants munis de billets pour l'Amérique, mais qui n'ont pas été embarqués au port du Havre, leur état d'aliénation ayant été constaté au moment de l'embarquement. Des émigrants revenus volontairement d'Amérique à titre de passagers et atteints d'aliénation en cours de route.

Enfin des émigrants ayant séjourné plus ou moins longtemps sur le continent américains et qui sont *refoulés* par le gouvernement des États-Unis et du Canada par suite d'aliénation mentale.

C'est sur ces derniers que nous voulons surtout appeler l'attention. Leur nombre s'élève, pour 1900-1910, à 27 hommes et 14 femmes. Le nombre des entrées, relativement peu élevé pour la période 1900 à 1906, s'élève au contraire davantage pour les années 1907, 1908 et 1909.

Cela tient à la loi américaine de février 1907 sur l'immigration. D'après cette loi, peut être refoulé sur le continent européen tout émigrant qui n'a pas trois années de séjour en Amérique :

1° S'il est en état d'aliénation mentale constatée ;

2° S'il est prouvé que cinq avant son arrivée en Amérique, il a été atteint d'aliénation mentale ;

3° S'il est prouvé également qu'avant son arrivée il a été atteint deux fois dans sa vie d'aliénation mentale.

Cette question des aliénés refoulés soulève un point intéressant en ce qui concerne le traitement rationnel et l'assistance utile de ces malades. Ce sont presque tous des sujets jeunes, atteints d'affections en partie curables : confusion mentale, excitation maniaque, délires mélancoliques.

Ils appartiennent, pour la plupart, à des nationalités de l'Europe méridionale : Italiens, Monténégrins, Grecs, Roumains. N'étant pas l'objet d'un transfèrement régulier et placés en cours de route dans l'établissement de la première escale européenne, ils se trouvent, par suite de leur dépaysement et des formalités prolongées pour leur rapatriement, dans des conditions de traitement moral très défectueuses.

Plusieurs de ces malades qui auraient certainement bénéficié d'un retour rapide dans leur pays, sont exposés à finir leurs jours dans nos asiles après avoir évolué vers la chronicité.

Nous signalons cette question au Congrès de 1910, parce qu'il y aurait intérêt :

1° A connaître auprès de nos confrères s'il n'existe pas dans les asiles situés près des ports recevant, comme Le Havre, des émigrants, une situation semblable à celle que nous signalons ;

2° A savoir s'il ne pourrait être obtenu des Compagnies de navigation un rapatriement des émigrants dans leur pays d'origine, le nombre des aliénés refoulés étant relativement faible par rapport au grand nombre d'émigrants transportés chaque année par ces compagnies.

M. Granjux (de Paris). — La question présentée par nos confrères a une importance considérable au point de vue humanitaire et au point de vue social. D'une part, en effet, de malheureux aliénés après avoir apporté pendant plusieurs années leur concours à l'activité de la vie américaine, sont jetés, on peut dire à la rue, et renvoyés en Europe dans des conditions mauvaises à tous égards au point de vue de leur traitement. D'autre part, les mesures prises en Amérique ont pour effet d'encombrer la France d'aliénés étrangers, qui demeurent à sa charge. Je crois qu'il y aurait intérêt à ce que la question demeure à l'ordre du jour du Congrès et qu'une commission soit chargée de l'étudier ; de cette façon, lors de notre prochaine réunion, nous pourrions prendre des décisions fermes et utiles.

Cette proposition, appuyée par M. Demongy, est adoptée par le Congrès.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14608.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOGÉNIE ET DU TRAITEMENT DE LA MIGRAINE

PAR

C. Parhon
Docent et chef de travaux à la Clinique des maladies nerveuses (de Bucarest).

La pathogénie de la migraine, restée si obscure jusqu'à ces derniers temps, commence à s'éclaircr d'un jour nouveau, grâce aux connaissances apportées par l'étude des sécrétions internes.

Plusieurs faits laissent déjà supposer que les accès migraineux sont en rapport avec des altérations du milieu intérieur.

Ces faits se sont précisés récemment, et nous commençons à connaître, sinon la nature intime de ces altérations, au moins les facteurs plus généraux qui les déterminent.

Ces facteurs sont — au moins dans beaucoup de cas — des troubles dans le fonctionnement des glandes endocrines.

J'étudierai, dans ce travail, les faits qui appuyent cette affirmation.

Ce sont surtout les altérations thyroïdiennes qui peuvent être incriminées dans la pathogénie de la migraine, et c'est Hertoghe (1) qui, d'après ce que nous savons, a parlé le premier d'une migraine d'origine hypothyroïdienne.

En étudiant les symptômes de l'hypothyroïdie chronique bénigne, il cite, entre autres, la *céphalalgie* qu'il considère comme un symptôme à peu près constant. « Cette céphalalgie hypothyroïdienne revêt surtout deux formes : Tantôt elle semble partir des sinus frontaux, s'étend au-dessus des orbites et reste frontale. Elle ressemble à la céphalée du début du coryza aigu. Tantôt elle part de l'occiput. Un point douloureux au niveau du nerf occipital lui donne l'allure d'une névralgie. De l'occiput, elle envahit la moitié correspondante du crâne, et les malades la désignent sous le nom de migraine. Elle se différencie de la migraine vraie en ce qu'elle est plus intense le matin, au lever de la malade, et se dissipe vers le soir, après un repas copieux. Les malades sont si habituées à cette céphalalgie continuelle qu'elles n'en parlent guère et qu'il faut leur poser la question pour qu'elles s'en déclarent atteintes. »

Les faits qui parlent pour une pathogénie thyroïdienne de la migraine sont les suivants :

1° La coexistence chez les migraineux des troubles nets de la fonction thyroïdienne, et, dans le même ordre de faits, les affinités morbides de la migraine qui sont précisément celles où les altérations de la sécrétion thyroïdienne ont pu être incriminées ;

2° L'action du traitement thyroïdien dans ce syndrome. Nous venons de voir que pour Hertoghe la migraine, ou au moins la céphalalgie désignée sous ce nom par les malades, se rencontre souvent parmi les symptômes de l'hypothyroïdie chronique bénigne, et dans son excellent travail sur ce sujet il apporte une observation intéressante.

Le fait que cette migraine est plus intense le matin ne nous semble pas suffisant pour la différencier des autres migraines et en faire un type à part. D'ailleurs, il ne nous semble pas prouvé jusqu'à présent qu'il en soit toujours ainsi.

Lévi et Rothschild (2) apportent, eux aussi, plusieurs observations dans lesquelles on retrouve la migraine et les symptômes de l'hypothyroïdie bénigne chronique.

Richard cite dans sa thèse un fait qui a la valeur d'une expérience.

Il s'agit d'un homme portant depuis longtemps un goitre volumineux. On extirpa avec succès ce goitre. Mais, moins d'une année après l'opération, apparurent des phénomènes d'insuffisance thyroïdienne, tels que constipation, *migraines*, légère bouffissure des téguments, et, en outre, des signes certains de ramollissement du sommet droit et d'induration du sommet gauche avec mauvais état général.

Ici, les *migraines* que l'auteur cite parmi les phénomènes d'insuffisance thyroïdienne apparurent à la suite de l'ablation du corps thyroïde.

On a vu également la coexistence de la migraine avec le syndrome de Basedow dont les rapports avec la glande thyroïde ne sauraient plus être contestés par personne. Vetlesen (3) a noté cette association 8 fois sur 43 cas de ce syndrome.

On trouve, en outre, la migraine associée à d'autres troubles dont les rapports avec les altérations de la fonction thyroïdienne ont été invoqués par plusieurs auteurs sur la base des faits dont la valeur ne peut être ignorée.

C'est ainsi que Bouchard (4) qui a étudié les affinités morbides de la migraine la trouve très fréquemment associée à l'urticaire. On trouve, d'après cet auteur, 48 cas d'urticaire pour 1 000 cas de migraine, tandis que le premier de ces troubles ne se rencontre qu'une seule fois pour 1 000 cas de maladies diverses autres que la migraine. Le rapport du nombre des cas d'urticaire associés à la migraine et de celui d'autres maladies ou syndromes associés à cette dernière, est donc de 48. Si l'on cherche le nombre des cas de migraine pour 1 000 cas d'urticaire, on trouve le nombre de 500, tandis qu'on trouve à peine 16 associations des autres maladies ou syndromes. On a donc ici le rapport de 31,25.

J'ai vu récemment une femme qui se plaignait d'elle-même de cette association de la migraine avec l'urticaire.

Or Lévi et Rothschild (5), Ravitch (6) ont fait connaître les bons résultats du traitement thyroïdien dans l'urticaire.

Dans un grand nombre de cas, la migraine est associée au paludisme (31,67), aux hémorroïdes (13,57), à l'asthme (13), à la dysménorrhée (24), à l'eczéma (6,30), à la glycosurie (6,33), aux névrites (3,69), à la grande rate (8,86).

Si l'on fait le rapport du nombre des cas des migraines associés, d'une part, au paludisme, à l'asthme, aux hémorroïdes, etc., et, d'autre part, aux diverses autres maladies, on trouve les rapports suivants : hypertrophie utérine (62,50),

dysménorrhée (20,80), paludisme (20,81), asthme (12,47), hémorroïdes (13,57), glycosurie (6,25), eczéma (5,73), grande rate (6,25), névrites (3,47), etc.

Parmi ces maladies ou syndromes qui sont le plus fréquemment associés à la migraine, plusieurs ont pu être attribués à des troubles de la fonction thyroïdienne.

C'est ainsi que Hertoghe pense que les hémorroïdes pourraient être une des manifestations de l'hypothyroïdie chronique bénigne, que Ley (7), Gauthier (8), ont obtenu de bons effets par l'opothérapie thyroïdienne dans l'asthme proprement dit et Potier (9) et Heymann (10) dans l'asthme des foins.

J'ai exposé ailleurs avec les détails nécessaires les faits qui m'ont fait penser à l'existence d'une relation entre l'eczéma et les troubles thyroïdiens. Je rappellerai seulement ici que Zum Busch (11), moi-même avec Papinian (12) et Urechie (13), Lévi et Rothschild (14), Marbé (15), Nicolau (16), Moussous (17), Eason (18) ont obtenu de bons résultats par l'emploi du traitement thyroïdien dans l'eczéma.

Quant à l'association de la migraine avec les troubles de l'appareil utéro-ovarien, elle peut plaider aussi pour la théorie thyroïdienne, car un grand nombre de travaux, tels que ceux de Heidereich, Lange, Fischer, Freund, Hertoghe, Blondel, Dupuy, Parhon et Goldstein, Hoenicke, Hunovernig, établissent les étroites relations qui existent entre ledit appareil et le corps thyroïde (19).

L'association de la migraine avec certaines névrites peut reconnaître la même pathogénie, car Lévi et Rothschild (20) ont démontré récemment la possibilité d'une pathogénie thyroïdienne pour certaines névrites; en outre, des causes exogènes pourraient influencer le fonctionnement du corps thyroïde et retentir ensuite sur les troncs nerveux.

Enfin l'association de la migraine et du paludisme pourrait être due non seulement à une action directe de l'hématozoaire ou de ses produits sur les centres nerveux, mais aussi à une action indirecte par l'intermédiaire du corps thyroïde, car Hertoghe (21) a mis en évidence l'influence néfaste du paludisme sur la glande thyroïde, influence qui peut conduire au myxœdème lui-même.

D'autre part, ainsi que nous l'avons dit, la thérapeutique nous apporte également des arguments en faveur du rôle de la glande thyroïde dans la pathogénie de la migraine.

Nous citerons ici le cas de Consiglio (22) concernant une femme atteinte de migraine ophtalmique. Les accès avaient débuté avec la première menstruation et revenaient deux ou trois jours avant chaque époque cataméniale. La guérison complète de cette malade fut obtenue par l'opothérapie thyroïdienne. Lévi et Rothschild apportent à leur tour six cas de migraine traités avec de très bons résultats par l'opothérapie thyroïdienne.

Apert a observé lui aussi le même fait chez une migraineuse.

Nous citerons aussi le cas très remarquable de Schepherd Franz (23) concernant une femme de 42 ans dont le père avait souffert de goutte et d'eczéma.

Dans les trois dernières années, la malade avait souffert d'attaques de migraine avec anorexie mais sans nausées. Mariée depuis quatre ans, elle n'a eu que deux ou trois attaques pendant les neuf mois de la grossesse.

Peu après l'accouchement elle a souffert de céphalalgies. Elle fut réglée deux mois après l'accouchement. L'allaitement dura quatre mois.

Les attaques apparaissaient surtout immédiatement avant les menstrues. Elles diminuaient pendant la semaine menstruelle pour augmenter pendant le milieu de la période inter-menstruelle et descendre de nouveau dans la suite.

Neuf mois de traitement thyroïdien amenèrent une diminution considérable

des accès. Par contre, pendant une pause de six semaines, les accès furent plus fréquents que pendant toute la durée du traitement.

Le traitement diminua de beaucoup la tension sanguine. L'auteur a étudié dans ce cas les échanges urinaires en les trouvant normaux. Mais nous devons dire que cela ne démontre nullement l'intégrité des échanges nutritifs dans la migraine, car l'auteur n'a pas étudié l'élimination par les féces et d'autre part le calcium n'a pas été examiné. Or les rapports si étroits de la migraine avec l'urticaire, dans laquelle il semble bien que les troubles du métabolisme calcique ont un rôle important posent le probléme s'il ne peut être aussi également pour la migraine.

Nous citerons enfin la thèse récente de Goett.

Cet auteur obtient aussi de bons résultats dans ce qu'il appelle une céphalée à paroxysme migrainoïde. Mais pour Léopold Lévi et Rothschild, la migraine commune est le plus souvent d'origine thyroïdienne.

L'influence salutaire de la grossesse sur la migraine signalée par Brissaud (24) Kowaleski (25), Lévi et Rothschild doit être considérée selon la juste remarque de ces deux derniers auteurs comme une véritable autothérapie thyroïdienne car cette glande s'hypertrophie pendant la grossesse.

L'influence favorable de la ménopause reconnaît la même interprétation.

Nous avons étudié récemment deux cas de migraine qui nous permettent de confirmer les bons résultats de l'opothérapie thyroïdienne et d'appuyer la théorie thyroïdienne de certains cas de migraine.

Nous allons résumer les observations de ces deux malades.

Dans la première, il s'agit d'une jeune fille âgée de 14 ans, menstruée depuis six mois et présentant plusieurs phénomènes d'hypothyroïdisme, frilosité, douleurs articulaires vagues dans les genoux, picotements dans la plante des pieds, constipation. Les menstrues durent huit jours. Elle se plaint de migraines qui ont débuté depuis quelques mois, aprés l'apparition des menstrues. Les cheveux ne tombent pas. La douleur est localisée du côté droit et est accompagnée de nausées et parfois des vomissements.

Nous lui prescrivons le traitement thyroïdien sous la forme d'une macération glycérinée de 1 pour 5. Pendant le traitement, les accès qui venaient auparavant tous les 2 ou 3 jours ne viennent plus, d'après les dires de la malade, que tous les 2 ou 3 semaines et ne sont plus accompagnées de nausées et de vomissements.

Donc, amélioration trés marquée par le traitement thyroïdien. Pendant une nouvelle période de traitement ayant duré trois mois les accès ont complètement disparu au dire de la malade, pour apparaître de nouveau après la cessation de ce traitement.

Dans le second cas, il s'agit d'une jeune fille âgée de 21 ans qui avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 13 ans. Elle avait pourtant souffert de rougeole pendant l'enfance. A 13 ans, elle fut atteinte de chorée qui guérit, mais récidiva à deux reprises pour guérir enfin complètement. La malade fut traitée par un confrère.

Trois ans plus tard, elle fut atteinte de douleurs articulaires qui guérirent par des bains sulfureux.

Mais bientôt aprés, la malade commença à présenter des crises de tremblements généralisés qui duraient d'une demi-heure à une heure, cédant après au traitement médicamenteux.

Ces crises passent à leur tour et la malade jouit pendant quelque temps d'une bonne santé. Puis les douleurs articulaires reparaissent pour céder de nouveau

à un traitement par des enveloppements humides accompagnés de frictions. Le traitement par des bains sulfureux, essayé cette fois aussi (avant celui par des enveloppements), ne donna plus aucun résultat.

Enfin, la malade commença à souffrir de maux de tête accompagnées de nausées et le plus souvent de vomissements caracteristiques qui appartiennent assurément à la *migraine*.

En examinant la malade, on trouve, outre ses accès de migraine, les symptômes suivants dont la relation avec l'hypothyroïdie nous semble bien établie. La malade est très frileuse. Elle se plaint de douleurs articulaires Les cheveux tombent.

Les menstrues sont abondantes et ont une durée de 4 à 7 jours. La malade se plaint d'un prurit localisé surtout à la tête.

Les migraine viennent surtout les premières, 8-9 jours après la menstruation, puis deviennent rares.

La malade prit, suivant notre prescription, 60 tablettes de corps thyroïde (Borroughs-Welcome), une demi-tablette (0,15 centigr.) tous les 2 jours, avec des pauses de 2-3 semaines, à l'intervalle de 30-40 jours.

Sous l'influence de ce traitement, les douleurs et les tuméfactions articulaires ont disparu.

Les accès migraineux venaient. avant le traitement, tous les 3-4 jours, mais parfois aussi, plus rarement, après 8 jours et même après un mois. La céphalalgie était toujours accompagnée de nausées et de vomissements et se prolongeait pendant plusieurs heures et même pendant toute la journée. Des médicaments analgésiques ne manifestaient pas leur action deux heures après l'administration.

Pendant le traitement et après, l'accès ne tient plus qu'une heure ou une heure et demie et cède facilement aux analgésiques.

Les vomissements ont disparu. Elle ne les a eu plus qu'une seule fois pendant une époque de pause thérapeutique.

Pendant le traitement, elle a eu une époque de bien-être complet (sans accès) qui commença 8 jours après les menstrues pour se prolonger jusqu'à l'époque menstruelle suivante.

En somme, diminution de l'intensité et de la durée de la céphalalgie, disparition des vomissements et probablement diminution du nombre des accès.

Les faits que nous venons de mentionner parlent en faveur d'une relation étroite entre la migraine et un trouble de la fonction thyroïdienne.

Quelle est la nature de ce trouble? S'agit-il d'insuffisance, d'hyperfonction ou d'une perversion de la fonction glandulaire?

Exceptés les cas de Vetlessen, il semble bien que c'est à l'insuffisance qu'il faut penser. Dans les cas de Vetlessen on peut penser à des cas de transition entre le syndrome de Basedow et le myxœdème ou à une perversion de la fonction glandulaire mais aussi à l'hyperfonction, car pour l'accomplissement régulier des phénomènes biologiques il faut toujours un *optimum*, et il ne semble pas impossible que l'insuffisance glandulaire et l'hyperfonction amènent dans certaines circonstances des phénomènes analogues.

Quoi qu'il en soit il faut reconnaître qu'en général le syndrome de Basedow semble plutôt faire disparaître la céphalée et probablement la migraine qui, d'après Lévi et Rothschild, n'est qu'une céphalée commune à laquelle viennent s'ajouter d'autres symptômes bien connus.

Nous avons observé récemment une malade atteinte d'un syndrome de Basedow typique. Cette malade avait présenté jadis des phénomènes d'insuffisance

thyroïdienne tels que frilosité, constipation et en même temps des céphalées très fréquentes.

Or tous ces troubles, y compris les céphalées, ont disparu depuis l'apparition du syndrome de Basedow.

Donc nous pouvons dire que si la question d'une migraine basedowienne ou d'une migraine par hyperthyroïdisme mérite d'être reprise d'après de nouveaux faits, par contre l'existence d'une migraine évoluant sur le terrain de l'hypothyroïdie, et en rapport de causalité avec cette dernière, nous semble bien établie.

Mais par quel mécanisme l'insuffisance thyroïdienne détermine-t-elle la migraine ?

La question est jusqu'à présent bien obscure. Les rapports de la migraine avec l'urticaire nous font demander s'il ne pourrait s'agir dans la migraine comme dans l'urticaire d'un trouble du métabolisme du calcium.

Hertoghe incrimine l'insuffisance arsenicale du corps thyroïde.

Les faits sur lesquels il s'appuie sont les suivants, d'après une lettre qu'il a bien voulu nous adresser en réponse à notre demande à ce point de vue : L'arsenic fait partie de la composition normale du suc thyroïdien.

L'arsenic est un médicament qui agit efficacement dans la migraine.

Chez la femme les crises de migraine coïncident très souvent avec la menstruation. Or, la menstruation est accompagnée d'une élimination notable d'arsenic dans le sang menstruel ou plus précisément encore, dans les sécrétions vaginales prémenstruelles (recherches inédites de Hertoghe).

L'auteur ajoute que la migraine des femmes s'améliore toujours à la ménopause, le budget thyroïdien s'équilibre alors, n'ayant plus à subir les pertes dues à la grossesse, l'allaitement, la menstruation, etc.

Les sujets atteints de migraine chronique — dit le même auteur — présentent un type de physionomie spécial, cheveux gris d'argent, chevelure abondante et bien conservée, donnant un air de vieillesse prématurée à une figure rose et juvénile (quelque peu bouffie).

Le trouble du métabolisme arsenical pourrait très bien coexister avec celui du métabolisme calcique.

La question réclame en tout cas de nouvelles recherches.

Plusieurs auteurs ont parlé également d'une migraine en rapport avec les troubles ovariens. C'est ainsi que Léopold-Lévi et H. de Rothschild admettent que dans certains cas la migraine peut reconnaître de pareils troubles et céder à l'opothérapie ovarienne, et à son tour, Marbé rapporte deux cas de migraine ayant bénéficié du même traitement ce qui porte l'auteur à admettre, lui aussi, une migraine hypoovarienne.

Cette question trop peu étudiée réclame de nouvelles recherches.

On a cherché enfin d'établir un rapport entre la migraine et certains troubles non pas sécrétoires, mais simplement mécaniques de l'hypophyse.

Cette opinion appartient à Deyl (26), cet auteur pense que la migraine apparaît chez des individus dont l'hypophyse est grande et chez lesquels cette glande vient en contact avec la courbe de la carotide. La première branche du trijumeau serait comprimée entre ce vaisseau, l'hypophyse et la dure-mère. En même temps la gène de la circulation dans le sinus caverneux exagère encore la compression et c'est de cette façon que se produirait la migraine.

L'auteur appuie son opinion sur les faits suivants.

A Prague, la proportion des migraineux correspond à la proportion des hypo-

physes volumineuses trouvées aux nécropsies. En outre, cette glande serait hypertrophiée à la nécropsie des individus ayant souffert de migraine. D'autre part la céphalalgie est constante dans les tumeurs de l'hypophyse. PLAVEC (27) partage la même manière de voir.

Mais BRISSAUD était d'avis qu'on peut soulever beaucoup d'objections contre cette hypothèse, d'autant plus que la migraine n'est pas une céphalalgie commune, mais une forme particulière soumise à une certaine périodicité.

Quoi qu'il en soit cette hypothèse vaut la peine d'être contrôlée et cela d'autant plus que les troubles se passant dans le corps thyroïde ou l'ovaire ont leur retentissement sur l'état de l'hypophyse.

BIBLIOGRAPHIE

1. HERTOGHE, De l'hypothyroïdie chronique bénigne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.
2. LÉVI et ROTHSCHILD, Migraine thyroïdienne. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1906, et *Études sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, 1908.
3. VETLESEN, Klinische iaktagelsen ved Yztilfælder af Morbus Basedowi. Kristiana, 1908. In *Jahrbericht über die Leistungen und Foztschritte aus dem Gebiete der Neurologie, etc.*, 1909.
4. BOUCHARD, *Pathologie générale*, t. III.
5. LÉVI et ROTHSCHILD, Hypothyroïdie et urticaire chronique. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 juillet 1906.
6. RAVITCH, The thyroïde as a factor in urticaire chronica. *Journal of cutan disease*, 1907, XXV, p. 512.
   HERTOGHE, *loco citato*.
7. LEY, Accès d'asthme d'origine hypothyroïdienne. *Journal de Neurologie*, 20 avril 1901.
8. G. GAUTHIER, *les Médications thyroïdiennes*. Paris, 1902.
9. POTIER, La médication thyroïdienne dans l'asthme. *Société Médicale de l'Élysée*, 3 mars 1907, cité par LÉVI et ROTHSCHILD.
10. HEYMANN, Zur Lehre von Heufieber. *Berliner Klin. Woch.*, 1907, p. 374.
11. ZUM BUSCH, *Lassar's Zeitschrift für Dermatologie*, 1895.
12. PARHON et PAPINIAN, Pathogénie et traitement de rhumatisme chronique articulaire. *Presse médicale*, nº 1, 1895.
13. PARHON et URECHIE, Le rôle de la glande thyroïde dans la pathogénie et le traitement de l'eczéma. *Bulletin de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*. Séance du 3 mars 1908.
14. LÉVI et ROTHSCHILD. *Société de Biologie*, 30 novembre 1907.
15. MARBÉ, Principiul iperovarismului menstrual si valoarea biologica. *Thèse de Bucarest*, 1907.
16. NICOLAU, *Bull. de la Soc. des Sciences méd. de Bucarest*. Séance du 3 mars 1908.
17. MOUSSOUS, *Arch. de méd. des enfants*, 1908, p. 18. XI.
18. EASON, *Scottisch. med. and surg. Journal*, 1908, p. 428, XXII.
19. Voir la bibliographie des relations thyro-ovariennes. *In* PARHON et GOLDSTEIN, *les Sécrétions internes*. Paris, 1909, Maloine.
20. LÉVI et ROTHSCHILD, Corps thyroïde et névralgies, Dysesthésie thyroïdienne. Société de Neurologie de Paris, séance d'Avril. In *Revue Neurologique*, nº 8, 1909.
21. HERTOGHE, Paludisme et myxœdème. *Progrès médical belge*, nº 2, 1902.
22. CONSIGLIO. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 novembre 1904.
23. SCHEEFERD FRANZ. *American Journal of Physiology*, nº 1, 1907.
24. GŒT. *Thèse de Bordeaux*, 1909.
24. BRISSAUD, la Migraine. *Traité de médecine* de BROUARDEL-GILBERT, t. X.
25. KOWALEWSKI, *la Migraine*. Paris, 1902, p. 25.
26. DEYL, Explication anatomique de la migraine. *Congres de Paris, 1909, C. R. de la Section de Neurologie*, p. 571.
27. PLAVEC, Beitrag zur Erklärung der ophtalmoplegischen Migräne. *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. XXXII, p. 183-232.

II

INFLUENCE DU TRAITEMENT MERCURIEL SUR LA COMPOSITION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX DE NATURE SYPHILITIQUE OU PARASYPHILITIQUE

PAR

A. Javorski
Agrégé à la Faculté de Médecine,
Clinique des maladies nerveuses de l'Université de Kazan (Russie),
Professeur Darkchewitch.

La question de l'influence du traitement mercuriel sur la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans le tabes a été soulevée par M. G. Ballet à la Société de Neurologie de Paris pendant la séance du 5 novembre 1908.

M. Roux (1) a constaté dans 3 cas de syphilis une lymphocytose considérable et la disparition de ce phénomène après un traitement mercuriel.

M. Rhem, qui a employé pour cette étude l'appareil de Fuchs et Rosenthal, confirme le résultat précédent (2). Il constate aussi que l'interruption du traitement entraine une augmentation de lymphocytose. (Voir tableau de Rhem.)

Quant à l'influence du traitement mercuriel sur la réaction de globuline (3) avec une solution saturée de sulfate d'ammoniaque (d'après Nonne et Apelt) (4), on n'en trouve pas d'indication dans la bibliographie.

Mais la question se pose de savoir si la composition du liquide céphalo-rachidien ne change pas au cours de telle ou telle maladie du système nerveux.

Rhem constate en effet des changements dans la lymphocytose. Celle-ci peut augmenter et diminuer. Cependant le nombre de lymphocytes ne descend jamais au-dessous du taux normal (5-10 par 1 centimètre).

D'après mes constatations personnelles (par exemple dans les cas de tumeur cérébrale et de méningite séreuse) je peux affirmer que la présence ou l'absence de cette réaction au cours de la maladie est plus ou moins constante. Le petit nombre de mes observations n'est pas suffisant pour élucider d'une manière plus ou moins complète ce problème. Elles semblent cependant présenter un intérêt digne d'être signalé.

Peut-être, par des recherches pareilles arrivera-t-on, dans l'avenir, à établir un critérium objectif pour l'application du traitement mercuriel dans les maladies du système nerveux de nature syphilitique ou parasyphilitique.

Au cours de mes recherches, j'avais à ma disposition 8 malades dont 6 atteints de tabes dorsalis et 2 de syphilis cérébro-spinale.

J'ai compté les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien à l'aide de

(1) J. Roux, Ponction lombaire et syphilis nerveuse. Séance du 7 janvier 1909, *Revue neurologique*, numéro 2, 1909.

(2) Rhem, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Histologische... Arbeiten über die Grosshirnrinde... h. Nissl, vol. III, p. 201.

(3) On ne devrait pas nommer cette réaction « réaction de globuline », parce que le sulfate d'ammoniaque précipite aussi bien la globuline que l'albumine.

(4) Nonne et Apelt, Ueber fractuirte Eweissausfällung in der Spinalflussigkeit. Arch. f. Psychiatrie, vol. XLII, p. 433.

l'appareil de Fuchs et Rosenthal et j'ai fait la réaction de la globuline d'après Nonne avant et après l'application du traitement.

Les malades ont été traités par une série d'injections sous-cutanées (40-60 injections de 1,5 centimètre cube de hydrargyri salicylici neutralis solution 1 °/₀) tous les jours ou quelquefois tous les 2 jours.

Les malades ont ainsi reçu en tout 0,6-0,9 centimètres cubes de hydrargyri salicylici neutralis.

Citons quelques détails de nos observations.

Observation I. — M. D..., âgé de 40 ans. Syphilis cérébro-spinalis.

Syphilis contractée il y a 15 ans. Le malade a été traité par des injections mercurielles.

14 mai 1909, il a été atteint d'hémiplégie droite avec aphasie et apraxie.

Dans un mois et demi on constate : paraparesis inferior. Sensibilité des membres inférieurs diminuée ; réflexes patellaires et d'Achille abolis ; signe d'Argyll-Robertson existe, signe de Babinski manque ; retentio et incontinentio urinæ, réflexe crémastérien aboli, réflexe abdominal conservé du côté gauche.

La *ponction lombaire avant* le traitement mercuriel a donné 146,7 lymphocytes et 175,7 polynucléaires dans un centimètre.

La réaction de globuline montre un trouble considérable.

Après le traitement mercuriel (40 injections), 40,5 de lymphocytes et 12,0 polynucléaires dans un centimètre. La réaction de globuline montre un trouble léger.

Vers la fin du traitement le malade commence à marcher un peu. La parole devient meilleure.

Observation II. — M. F..., âgé de 20 ans. Myelitis syphilitica.

Syphilis contractée au mois de mai 1908.

Le malade n'a pas suivi un traitement régulier.

Au mois de janvier 1910 se développe peu à peu paraparesis inferior.

On constate à ce moment : sensibilité au toucher, à la douleur et à la chaleur des membres inférieurs et de la moitié inférieure du corps diminuée : retentio et incontinentio urinæ, les réflexes patellaires et d'Achille accentués ; rigidité des membres inférieurs.

Les réflexes abdominal et crémastérien faibles.

Avant le traitement mercuriel le nombre de lymphocytes a été de 43,3 dans un centimètre. Pas de polynucléaires.

La réaction de globuline a montré un trouble léger.

Après le traitement mercuriel (50 injections), 34,2 de lymphocytes dans un centimètre. Réaction de globuline négative.

Dans l'état du malade, amélioration considérable.

Observation III. — M. A..., âgé de 29 ans. Tabes dorsalis.

Syphilis contractée en 1902.

Le malade n'a pas suivi un traitement régulier.

Douleurs lancinantes dans les jambes et légère incontinence d'urine depuis l'année 1908. Ataxie des membres inférieurs. Crises gastriques. Inégalité pupillaire. Symptôme d'Argyll-Robertson. Réflexes patellaire et d'Achille abolis. La sensibilité des membres inférieurs diminuée.

Avant l'application du traitement mercuriel (60 injections), on constate dans le liquide lombaire : 223,8 de lymphocytes et 0,6 de polynucléaires dans un centimètre.

La réaction de globuline montre un trouble.

Après le traitement mercuriel, 64,6 de lymphocytes, 0 de polynucléaires dans un centimètre.

La réaction de globuline montre une opalescence.

Observation IV. — M. S..., âgé de 25 ans. Tabes dorsalis.

Syphilis en 1901.

Le malade a subi un traitement mercuriel (40 injections).

Depuis l'année 1908, ataxie des membres inférieurs. Réflexes patellaire et d'Achille abolis. Diplopie. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Ptosis gauche incomplète. Sensibilité des membres inférieurs diminuée. Douleurs lancinantes dans les jambes.

Avant la seconde série d'injections mercurielles on a constaté dans le liquide céphalo-rachidien 237,2 de lymphocytose et 190 polynucléaires dans un centimètre cube.

La réaction de globuline donne une vive opalescence.

Après le traitement mercuriel (50 injections), 143,7 de lymphocytes et 1,3 de polynucléaires dans un centimètre. La réaction de globulioe montre une faible opalescence.

Ptosis et diplopie disparus.

Observation V. — M. A... Tabes dorsalis

Syphilis en 1900. Le malade n'a pas suivi de traitement régulier.

En 1902, incontinence d'urine.

Dans 2 ans, douleurs lancinantes. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Ataxie des membres inférieurs. Réflexes patellaire et d'Achille abolis. Sensibilité des membres inférieurs diminuée.

Avant le traitement mercuriel, la ponction lombaire a donné 91,7 de lymphocytes et 0 de polynucléaires dans un centimètre.

La réaction de globuline montre une opalescence nette.

Après le traitement mercuriel (40 injections et 27 injections de solution natrii arsenicici), 76,6 de lymphocytes et 0 de polynucléaires dans un centimètre. La réaction de globuline négative.

Les douleurs lancinantes sont devenues beaucoup plus faibles et rares.

Observation VI. — M. K. ., géomètre, âgé de 32 ans. Tabes dorsalis. Nie la syphilis

Premiers symptômes de la maladie en 1906 : ataxie des membres inférieurs ; réflexes patellaire et d'Achille abolis. Symptôme d'Argyll-Robertson ; douleurs lancinantes dans les membres inférieurs.

Jusqu'à l'année 1908, le malade a subi 3 séries d'injections mercurielles (de 40 injections).

Les douleurs ont disparu, l'ataxie a considérablement diminué.

Une année après, l'état du malade s'est aggravé : miction difficile, ataxie accentuée.

A l'examen clinique on constate les symptômes cités ci-dessus.

Diminution de la sensibilité à la douleur et au toucher des membres inférieurs. Les réflexes abdominal et crémastérien accentués.

Avant le traitement mercuriel le liquide lombaire a montré 48,8 de lymphocytes et 1,0 de polynucleaires dans un centimètre. La réaction de globuline a donné un trouble.

Après le traitement mercuriel (40 injections), 39,7 de lymphocytes et 0,6 de polynucléaires dans un centimètre.

La réaction de globuline donne un trouble léger.

Diminution de l'ataxie. Disparition des douleurs dans les jambes.

Observation VII. — M. Ja..., âgé de 42 ans. Tabes dorsalis.

Syphilis il y a 20 ans.

Le malade n'a pas suivi un traitement régulier.

Depuis l'année 1902, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Incontinentio urinæ. Réflexes patellaire et d'Achille abolis. Symptôme d'Argyll-Robertson. Sensibilité à la douleur des membres inférieurs diminuée.

Le malade a subi 2 séries d'injections mercurielles (à 40 injections).

Avant la dernière (troisième) série le liquide lombaire a montré 12,0 de lymphocytes dans un centimètre. Pas de polynucléaires. La réaction de globuline négative.

Après le traitement mercuriel (40 injections), 12,0 de lymphocytes dans un centimètre.

La réaction de globuline négative.

Observation VIII. — Mme S..., âgée de 37 ans. Tabes dorsalis.

Mari syphilitique.

Depuis l'année 1906, les réflexes patellaire et d'Achille abolis. Les pupilles contractées et insensibles à l'action de la lumière. Incontinence d'urine. Douleurs lancinantes dans les bras et les jambes. Sensibilité à la douleur, au contact du corps et des membres inférieurs diminuée.

La malade a subi 3 séries d'injections mercurielles (à 40 injections).

Disparition des douleurs après chaque série d'injections et réapparition sous l'influence d'un refroidissement.

Avant la dernière (quatrième) série d'injections, le liquide lombaire a montré 93,5 de lymphocytos dans un centimètre. Pas de polynucléaires. La réaction de globuline a donné un trouble.

Après le traitement mercuriel, 49,4 de lymphocytes dans un centimètre. La réaction de globuline a donné une légère opalescence.

On voit ainsi que dans 2 cas de syphylis cérébro-spinalis et dans 5 sur 6 cas de tabes dorsalis la composition du liquide céphalo-rachidien change après le traitement mercuriel.

Ce changement n'est pas seulement quantitatif, mais aussi qualitatif.

On constate aussi un changement de la réaction de globuline.

Dans quelques cas la quantité de lymphocytes diminue sensiblement (plus que 3 fois et demi. Observation I).

La quantité de polynucléaires diminue d'une manière plus sensible encore. (Observation IV, plus que 18 fois.)

Dans plusieurs cas enfin, on constate une modification dans la forme même des lymphocytes : amiboïdes d'abord, ils se sont arrondis. On ne trouve qu'une petite quantité de protoplasme.

Le changement dans la réaction de globuline (d'après Nonne) se manifeste par une diminution de l'intensité. Quelquefois on constate une disparition complète de cette réaction. (Observations II et V.) La disparition complète de cette réaction est observée dans les cas où la diminution des éléments cellulaires n'était pas considérable.

On peut supposer ainsi que le traitement mercuriel agit d'une manière plus sensible sur la réaction de globuline que sur la réaction cytologique puisque la quantité d'éléments cellulaires ne descend jamais jusqu'au taux normal. On pourrait peut-être expliquer ce fait en partie par l'imperfection de notre traitement. Cependant on constate toujours après le traitement mercuriel une diminution ou même une disparition de quelques éléments pathologiques du liquide céphalo-rachidien, surtout des polynucléaires.

Le mercure agit probablement sur les éléments enflammés des membranes de la moelle épinière.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

309) **Revue critique de quelques recherches récentes sur la Circulation Cérébrale,** par H. Duret. *L'Encéphale*, an V, n° 1, p. 7-25, 10 janvier 1910.

Dans cet intéressant article, complété par des dessins remarquables, l'auteur traite des points suivants : 1° La distribution et délimitation des territoires artériels des hémisphères cérébraux; 2° L'existence et le siège des relations anatosmotiques de ces divers territoires et la question du réseau artériel de la piemère; 3° Des nouvelles recherches sur la vascularisation des noyaux cérébraux, c'est-à-dire des corps opto-striés.

En ce qui concerne la vascularisation des hémisphères, elle est accomplie par une canalisation dont les grosses branches rayonnent à la surface ou dans les sillons des circonvolutions, et par des branches principales et secondaires qui

couvrent le dos et les faces des circonvolutions; c'est de ces dernières que partent, perpendiculairement, les artérioles longues ou courtes qui pénètrent dans la substance nerveuse et y donnent naissance à quatre réseaux capillaires que nous décrit l'auteur.

A la périphérie, les grands territoires vasculaires ont des anastomoses (dont une dizaine sont connues), formées par des artérioles d'un demi-millimètre de diamètre. Il en existe d'autres plus petites entre les branches d'un même territoire.

Mais il semble bien que les communications soient insuffisantes, en cas d'altérations pathologiques des canaux, pour rétablir rapidement la circulation dans toute l'étendue du territoire intéressé.

La plupart des anatomistes ont accepté et reproduit les recherches de l'auteur sur la vascularisation des noyaux cérébraux. Toutefois, Ayer (de Boston) envisage un peu autrement la distribution artérielle dans les noyaux opto-striés. Les principales différences consistent :

1° Dans le rôle prépondérant qu'il attribue, comme Heubner, aux artérioles venant de la cérébrale antérieure, et dont il dénomme le tronc principal artère d'Heubner. D'après lui, ces branches de l'artère cérébrale sont constantes et fournissent de sang artériel : la tête du noyau caudé, le globus pallidus et le tiers antérieur du putamen, ainsi que partie de la capsule interne, et légèrement la capsule externe. Or, d'après les diagrammes même d'Ayer, cette prédominance est inconstante, et Duret a vu souvent les artères du globus pallidus venir de la partie la plus interne de la sylvienne.

2° D'autre part, avec Heubner, Ayer dit que l'artère choroïdienne antérieure vascularise légèrement le tiers postérieur du putamen, le globus pallidus et la partie inférieure de la capsule interne.

3° Il n'a jamais trouvé d'artère lenticulo-optique. Et cependant, il en figure deux dans ses diagrammes. En ce qui concerne la couche optique, l'auteur américain ne représente qu'une seule série d'artérioles : celles qui proviennent de a cérébrale postérieure. Et l'on sait que les sources vasculaires de cet important ganglion qu'est le thalamus sont constamment multiples.

H. Duret conclut de cette étude des recherches des différents auteurs sur la vascularisation des corps opto-striés, qu'il existe des variations importantes dans l'origine et la distribution des artères, qui les pénètrent. Il était utile de les faire connaître dans l'intérêt des études neuro-pathologiques.

Feindel.

310) **Topographie normale du Ganglion de Gasser chez l'homme. Déductions cliniques,** par A. Sicard et Foix (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Les auteurs ont étudié chez l'homme par des coupes en série le ganglion de Gasser. Le lapin ne présente que deux noyaux cellulaires gassériens, le noyau interne tributaire à la fois de l'ophtalmique et du maxillaire supérieur, et le noyau externe propre au maxillaire inférieur. Chez le chien et chez l'homme, la disposition est sensiblement la même. La scission en trois noyaux est l'exception.

L'injection de particules colorées dans le liquide céphalo-rachidien cranien du cadavre humain, aussi bien que celui du chien, a permis de mettre en lumière l'existence de culs-de-sac accompagnant la racine afférente jusqu'au voisinage des centres nucléaires. Il existe également de véritables gaines pseudo-lympha-

tiques autour de l'ophtalmique et du nerf moteur-oculaire commun, encerclés par les grains colorés, au niveau de leur pénétration dans les sinus caverneux.

Ces faits anatomo-physiologiques expliquent la réaction du ganglion de Gasser dans certains cas de méningite de la base, de tabes, et surtout de l'atteinte plus fréquente de la branche ophtalmique au cours du zona gassérien avec parésie possible de la IIIe paire et exode lymphocytaire consécutif, décelable par la ponction lombaire. E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

311) **Principes de la Localisation dans l'Aphasie,** par von Monakow (de Zurich). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

La doctrine de l'aphasie a besoin d'être agrandie à l'aide des résultats des recherches physiologiques expérimentales. D'après celles-ci les symptômes après lésion limitée de certaines parties du cortex se divisent en temporaires et résiduaires. Les derniers seuls doivent être considérés comme étant étroitement liés à la lésion, pendant que les premiers s'expliquent par la diaschisis.

L'aphasie doit être envisagée comme étant en principe un phénomène transitoire. Elle est toutefois, en règle générale, produite par une lésion attaquant les parties du cortex qui ont été jusqu'ici faussement considérées comme centres pour le langage. Il existe sans aucun doute une partie relativement bien délimitée de l'hémisphère gauche dont la lésion produit l'aphasie motrice (F_3, la partie antérieure de l'insula, l'opercule) ; cette partie contient les centres de synergie de l'articulation. Le caractère temporaire de l'aphasie qui résulte de la lésion de cette région se laisse particulièrement bien démontrer dans les cas de lésion traumatique attaquant cette partie d'un cerveau sain par ailleurs, cas dans lequel les phénomènes peuvent très vite disparaître.

La durée de l'aphasie, c'est-à-dire de la diaschisis, dépend d'autres facteurs n'ayant rien à faire avec le siège de la lésion (condition de la nutrition, état de l'esprit, etc.). La guérison de l'aphasie dépend donc du rétablissement d'une fonction qui aurait été interrompue par la diaschisis ; le langage ne s'apprend pas de nouveau par l'intermédiaire d'autres parties vicariantes du cortex comme on l'a une fois imaginé.

Les différents components du langage, y compris ceux de moindre valeur, sont représentés dans les *deux* hémisphères et sur une grande étendue de ceux-ci, de sorte qu'une fois la diaschisis vaincue, le langage redevient possible, le dérangement antérieur ne laissant que des traces insignifiantes. E. F.

312) **Syphilis cérébrale avec lésions multiples. Gommes du Corps Calleux,** par Henri Claude et Levy-Valensi. *L'Encéphale*, an V, n° 1, p. 26-43; 10 janvier 1910.

Dans le premier cas des auteurs, il s'agit d'une femme de **36** ans qui présenta une hémiplégie gauche d'abord transitoire, puis définitive, et du ptosis de l'œil droit, puis de l'œil gauche; ce dernier devint permanent. Elle était atteinte de tremblements, de rire et de pleurea spasmodiques, enfin de troubles intellectuels qui aboutirent à la démence. Les lésions constatées à l'autopsie suffisent à expliquer ces faits cliniques.

L'hémiplégie gauche dépendait d'une lésion du pédoncule cérébral droit, de même sans doute le ptosis droit ; il s'agit peut-être d'une action particulière du virus syphilitique sur le nerf de la IIIe paire et sur les noyaux. Le ptosis gauche a sans doute une pathogénie analogue.

Peut-être pourrait-on admettre aussi un rapport entre les lésions du noyau gris de la base et l'incontinence urinaire. Czylbarz rapporte une observation de tumeur du corps calleux avec lésions secondaires des noyaux, et c'est à ces dernières lésions qu'il attribue l'incontinence d'urine présentée par sa malade.

A noter que chez cette malade, dont le noyau lenticulaire gauche était comprimé et fragmenté par deux lacunes, on n'a observé aucun trouble de la parole.

Le bras antérieur de la capsule interne gauche est sectionné ; or, Brissaud et Bechterew ont insisté sur la fréquence de cette lésion chez les malades ayant du rire et du pleurer spasmodique. Les lésions des cordons postérieurs légitiment le Romberg et l'abolition terminale des réflexes.

Restent les troubles démentiels ; ils sont explicables par de multiples hypothèses.

Le second malade est un homme de 44 ans. Chez cet individu, de caractère sombre et taciturne, on remarquait depuis 2 ans une accentuation de l'apathie, une indifférence de plus en plus marquée. Puis, en deux mois, paraissent et évoluent des phénomènes vraiment morbides, tous de nature psychique : somnolence, perte de la mémoire, démence progressive, dysarthrie.

S'agissait-il de paralysie générale ? Le signe d'Argyll, la lymphocytose, s'ajoutant aux troubles psychiques, formaient un ensemble clinique autorisant ce diagnostic. Cependant, l'autopsie montra l'intégrité presque absolue des méninges et de l'écorce. Il faut donc rapporter ces troubles aux tumeurs gommeuses observées.

Deux gommes occupent l'encéphale du sujet : l'une détruit une partie du splénium, l'autre se loge dans le lobe frontal gauche, faisant dégénérer le cingulum ; à laquelle des deux lésions répondent les troubles observés ? Or, il s'agit plutôt, dans le cas actuel, d'une symptomatologie calleuse que d'une symptomatologie frontale.

Les auteurs terminent leur article par des considérations sur l'apraxie et sur les lésions du corps calleux. Il y a, d'après eux, tout lieu de croire que l'apraxie est un des éléments du syndrome calleux. Toutefois, il est fort difficile de dépister l'apraxie chez des déments ; d'autre part, il est certain que simples apraxiques ont souvent été pris pour des déments. Dans les deux cas relatés dans cet article, il existait de l'apraxie.

Chez le premier malade, les mouvements commandés des jambes s'effectuaient mal ; dans le deuxième cas, il y avait maladresse dans l'exécution de certains actes, et le malade notamment avait perdu depuis longtemps l'usage des objets de toilette : il ne savait plus mettre sa cravate. L'apraxie calleuse est d'ailleurs une notion qui satisfait l'esprit ; elle apporte une preuve de la prépondérance que tout le monde admet, de l'hémisphère gauche. Le syndrome mental de Raymond et le syndrome apraxique de Liepmann ne sont pas autre chose que des dysharmonies dans les processus psychiques. FEINDEL.

313) **Méningo-encéphalite syphilitique ; accidents Épileptiques ; Amnésie rétroantérograde sans confabulation ni délire ; Démence progressive ; mort en état de mal épileptique,** par J. SÉGLAS. *L'Encéphale*, an IV, n° 10, p. 330-338, 10 octobre 1909.

Dans le syndrome mental présenté par le sujet, les troubles amnésiques figu-

raient au premier rang, et d'une façon presque exclusive. Pour les 30 premières années de sa vie, le malade pouvait encore évoquer assez facilement un certain nombre de souvenirs sur son état civil, sa famille, ses occupations, le milieu social où il a vécu. Pour les faits actuels, ils sont oubliés au bout de quelques minutes, au fur et à mesure qu'ils se produisent.

Accès fréquents de petit mal épileptique suivis d'une phase d'égarement, avec actes automatiques durant parfois assez longtemps. Lymphocytose rachidienne.

L'état de confusion a toujours persisté depuis un an, entretenu par des accès épileptiques survenant de temps à autre. Inconscience et égarement complet; irritabilité; collectionnisme, malpropreté. Graduellement, le malade devient un véritable dément, à la façon habituelle des vieux épileptiques.

Mort en état de mal.

D'après les constatations de l'autopsie, il est évident que le système nerveux est atteint d'une lésion inflammatoire méningo-vasculaire chronique, ayant dépassé la phase d'activité pour aboutir à la sclérose. Cette lésion ne présente pas de caractères qui permettent d'affirmer d'emblée qu'elle relève de la syphilis; néanmoins en tenant compte de la présence de la lymphocytose constatée sur le vivant, et d'une petite tumeur conjonctive de la frontale ascendante paraissant résulter de la régression d'une gomme, enfin d'une lésion systématisée des cordons postérieurs qui reproduit exactement la forme du tabes observée anatomiquement chez des paralytiques généraux, on se trouve amené à penser qu'il s'agit là d'une méningo-encéphalite syphilitique. Cette forme est distincte par son évolution de la méningo-encéphalite diffuse qui est le substratum anatomique de la paralysie générale, mais elle n'en est pas essentiellement différente, si l'on considère la nature du processus. E. Feindel.

314) **Sur deux signes d'Hémiplégie organique du membre inférieur**, par A. Romagna-Manoia (de Rome). *L'Encéphale*, an IV, n° 9, p. 236-240, 10 septembre 1909.

D'après Raimiste, si on fait coucher un individu normal sur son lit, les jambes écartées jusqu'aux bords du lit, si on le prie de rapprocher une jambe de l'autre, et si on immobilise cette jambe, l'autre reste immobile. On constate seulement une contraction du quadriceps fémoral et un petit mouvement de rotation. Des faits analogues se constatent chez ce même individu normal, pour le mouvement d'abduction, quand il a les jambes rapprochées l'une de l'autre.

Le contraire a lieu chez les hémiplégiques. Le malade étant couché sur le dos, les bras croisés sur la poitrine, les jambes écartées jusqu'aux bords du lit, il est invité à ramener son membre inférieur sain, sans l'élever, à côté de celui qui est paralysé. En même temps, l'observateur cherche à empêcher ce mouvement; le malade qui veut exécuter le commandement et ne peut se servir de son membre inférieur sain, retenu par l'observateur, ramène son membre inférieur paralysé à côté de celui qui est sain.

De même, le malade couché sur le dos, avec les deux jambes rapprochées l'une de l'autre, est prié d'écarter son membre inférieur sain. Comme dans le cas précédent, l'observateur s'oppose au mouvement. Si la force empêchante est suffisante, le membre inférieur sain reste immobile, et c'est le membre inférieur paralysé qui s'écarte.

L'auteur a recherché ces deux signes dans 20 cas d'hémiplégie, et il résume les résultats obtenus dans un tableau. Le premier mouvement, c'est-à-dire celui de l'adduction associée, a été vérifié dans 19 cas sur 20.

Quant au deuxième mouvement, celui de l'abduction associée, il n'a été vérifié que 8 fois sur les 20 cas.

Conclusions. — Le mouvement de l'adduction associée se produit plus souvent que le mouvement de l'abduction associée. Le premier mouvement est toujours plus accusé que le second. Dans les lésions lenticulaires, les deux phénomènes sont plus fréquents et plus complets que dans les lésions capsulaires.

La présence de ces deux nouveaux signes de l'hémiplégie organique n'est que la confirmation de l'existence de nombreuses syncinésies de l'activité musculaire de notre corps, qui trouvent une explication convenable dans la théorie de Hitzig, selon laquelle dans chaque mouvement volontaire sont innervés dans le même temps, non seulement les muscles nécessaires, mais aussi les antagonistes La synergie fonctionnelle se manifeste principalement dans ces groupes musculaires, dont l'action est souvent concordante et bilatérale, de telle façon que le stimulus central, au lieu de se limiter seulement aux voies et aux centres nécessaires de l'innervation d'un groupe déterminé de muscles, s'étend aussi aux autres appareils moteurs du côté paralysé. FEINDEL.

PROTUBÉRANCE et BULBE

315) **Contribution à la symptomatologie des affections des Noyaux Moteurs**, par KURT GOLDSTEIN (cl. du professeur MEYER, Konigsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLII, f. 3, p. 1072, 1907 (12 p., 2 obs.).

Dans les deux cas il s'agit d'opthalmoplégie externe progressive avec participation d'autres noyaux bulbaires (facial, hypoglosse, laryngé inférieur), et des noyaux moteurs médullaires (atrophie musculaire du membre inférieur) avec, dans un cas, exagération des réflexes rotuliens, dans l'autre exagération d'un côté, quasi-abolition de l'autre. Il existe de l'affaiblissement intellectuel, Kurt-Goldstein discute le diagnostic de myasthénie (pas de réaction myasthénique), la polioencéphalite et la polioencéphalo-myélite progressive, le tabes, la sclérose en plaques. Il s'agit d'un processus parenchymateux dégénératif. Le symptôme prédominant est l'atteinte de la colonne grise motrice avec participation des cordons latéraux et dans un cas du cordon postérieur. Le début eut lieu dans le premier cas à 2 ans, dans le deuxième cas à 18 ans et dans ce dernier, mort la quatrième année. M. TRÉNEL.

316) **Troubles de la Sensibilité dans les affections Bulbaires aiguës et chroniques et contribution à l'étude de la Syringobulbie**, par KUTNER et KRAMER (clinique du professeur BONHOEFFER, Breslau). *Archiv f. Psychiatrie*, p. 1002, 1907 (60 p., 18 obs., figures).

Série intéressante d'observations cliniques avec schémas (une autopsie, cas VII) valant surtout par leurs détails et concernant des cas post-traumatiques et des syringobulbics. Kutner et Kramer ont confirmé dans les grands traits les descriptions de Schlesinger et V. Solder. Ils constatent que les voies secondaires de la sensibilité se partagent dans le bulbe en trois zones qui correspondent à trois territoires cutanés et peuvent être lésées indépendamment. Ces trois territoires sont : 1° la face ; 2° la région du cou et du thorax ; 3° le reste du corps.

La limite entre les territoires du trijumeau et du plexus cervical est constituée par la ligne pariéto-auriculo-mentonnière de V. Solder. La progressivité des

troubles de la sensibilité à la face, se fait de telle sorte qu'elle dessine une ligne fronto-palpébro-buccale réservant un masque et en dernier lieu ne respectant plus parfois que les narines et la bouche; mais cette progressivité n'est pas toujours régulière, et il se produit au milieu des parties encore sensibles des îlots d'anesthésie qui ne se confondent que plus tard par l'envahissement progressif. Ces îlots paraissent déterminés par des localisations spéciales dans la racine spinale du trijumeau. La Ire branche avec ses rameaux pour la tête et le front à son origine dans la portion la plus inférieure, au-dessus naît la IIIe branche et à la partie supérieure la IIe et le reste de la Ire.

Dans l'entre-croisement des voies secondaires de la sensibilité (tout au moins pour la douleur et la sensibilité) celles qui naissent de la moitié supérieure du corps, se placent vraisemblablement, du côté entrecroisé, à la partie médiale des autres voies. On peut supposer alors que la sensibilité de la moitié inférieure du corps, dans le bulbe est régie par la partie latérale du tractus spino-thalmique, plus en dedans seraient les fibres du cou et du thorax, et à la partie la plus médiale le territoire du trijumeau.

La coïncidence de vertiges et de troubles de l'équilibre permettent une précision plus grande de la localisation et indiquent l'atteinte du noyau ambigu.

Il est à remarquer que des lésions différentes, le ramollissement par ambolie, l'hémorragie traumatique et la syringobulbie occupent fréquemment une même région du bulbe, le territoire de la cérébelleuse postérieure et supérieure.

Les auteurs notent la curieuse apparition de l'athétose dans la syringobulbie, ce qui prouve que ce trouble moteur peut provenir non seulement d'une lésion des voies cérébello-cérébrales, mais aussi des voies cérébelleuses inférieures.

M. Trénel.

MOELLE

317) **Claudication intermittente de la Moelle,** par J. Dejerine (de Paris) et G. Poix (du Mans). *XVIe Congrès international de Médecine,* 29 août-4 septembre 1909.

La claudication intermittente de la moelle — type Dejerine — est un syndrome nouveau encore peu étudié quoique maintenant nettement défini et bien différencié de la claudication intermittente d'origine périphérique — type Charcot.

Les auteurs relatent une observation très complète de cette affection. Il s'agit d'un homme de 60 ans qui, après avoir toujours été un excellent marcheur, commença il y a 15 ans, à la suite d'une grippe infectieuse, à éprouver au niveau de la jambe gauche une certaine faiblesse qui alla en augmentant. Quand il a marché quelques minutes, il sent sa jambe s'engourdir comme si elle était en « plomb », puis céder sous lui, il est obligé de s'arrêter quelque temps et de se reposer sur la jambe droite; il repart ensuite, mais cette fois sa démarche n'est plus normale et présente un certain degré de claudication. A l'examen on constate au repos une exagération des réflexes rotuliens et achilléens qui augmente encore après la marche; pas de clonus du pied ni de signe de Babinski; troubles de la miction caractérisés par des besoins impérieux; à la palpation des artères des membres inférieurs, on ne constate aucune différence d'intensité des battements à droite et à gauche. Des examens thermométriques locaux fréquemment répétés ont montré que toujours la température du

pied gauche est supérieure à celle du pied droit d'environ un demi-degré, différence qui tend à diminuer après la marche. Malgré l'absence de tout symptôme ou commémoratif de syphilis, le traitement mercuriel est institué ; il ne donne aucun résultat.

Ce cas se différencie nettement de la claudication intermittente du type Charcot dans laquelle existent la diminution des battements des artères des membres inférieurs, la conservation des réflexes normaux dans la marche comme au repos et la présence des troubles vaso-moteurs produisant de la cyanose et du refroidissement. Au point de vue étiologique l'influence de la grippe paraît certaine ; au point de vue de l'évolution il y a lieu de signaler la lenteur de l'affection qui remonte déjà à plus de 15 ans et ne paraît pas devoir aboutir à la paralysie spasmodique qui constitue la terminaison habituelle de l'affection.

E. F.

318) **Syphilis probable du Névraxe à forme anormale. Méningite scléreuse cérébro-spinale. Petites lésions Bulbaires en foyer. Cavités médullaires Syringomyéliformes**, par L. Alquier et Touchard. *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 404-409, 10 novembre 1909.

Depuis que l'attention est attirée sur les formes anormales de la syphilis nerveuse, le domaine de celle-ci s'est enrichi d'un grand nombre de faits complexes, d'une interprétation parfois délicate. Voici un de ces faits : la syphilis, fort probable, n'est cependant pas absolument indiscutable. Après les accidents cérébro-spinaux guéris par le traitement spécifique, s'installe une spasmodicité définitive avec quelques signes de sclérose en plaques (nystagmus, tremblement intentionnel, démarche cérébello-spasmodique), des signes de pachyméningite cervicale hypertrophique (raideur douloureuse de la nuque avec cypho-scoliose cervicale douloureuse, parésie atrophique des membres supérieurs, troubles de la sensibilité à topographie radiculaire). L'existence de ces derniers, le signe de Romberg, l'émission de quelques gouttes d'urine à la fin de la miction rapprochent ce fait de la forme tabéto-spasmodique décrite par Guillain et Thaon.

A l'autopsie, à côté des lésions de méningo-myélite chronique, on trouva des cavités offrant de grandes analogies avec celles de la syringomyélie ; localisées à la région cervicale, elles occupent la substance grise et sont indépendantes du canal épendymaire. Immédiatement au-dessous, existe une petite masse gliomateuse, dans la commissure grise, mais la cavité elle-même ne possède aucune paroi propre. D'autre part, la présence dans les anfractuosités, de globules rouges, encore reconnaissables quoique profondément altérés, la coexistence de lacunes hémorragiques du bulbe font dériver cette fausse syringomyélie de lésions inflammatoires et de troubles vasculaires.

Feindel.

319) **Sur la genèse des lésions de la Moelle épinière dans un cas de Syphilis du Névraxe à marche rapide**, par L. Alquier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 4, p. 368-372, juillet-août 1909.

D'après l'étude histologique de l'auteur il s'agit d'une myélomalacie récente à foyers multiples. Les lésions dégénératives n'avaient eu le temps que de s'ébaucher, si bien que la lésion initiale se présentait à peu près pure.

Si l'on cherche l'explication de la lésion en foyers multiples, il faut d'abord remarquer que les vaisseaux des méninges ne sont pas oblitérés; d'ailleurs, la multiplicité et les variations de forme et d'étendue des foyers montrent bien que leur cause doit être cherchée à l'intérieur de la moelle. Certains présentent

bien, de prime abord, l'aspect en coin à base périphérique des lésions vasculaires, mais ce n'est là qu'une apparence. Dans le septum médian postérieur, de nombreuses coupes montrent, autour de l'artère, un manchon lymphocytique discontinu, de deux-trois éléments d'épaisseur. Cette lésion, importante au point de vue du diagnostic de la syphilis, qu'elle suffirait à légitimer, ne semble pas apporter d'obstacle au cours du sang, qui remplit le vaisseau dont le calibre n'est nullement diminué.

L'état des petits vaisseaux est plus intéressant. Dans presque tous les foyers, on trouve aisément des capillaires dont l'endothélium, tuméfié, réduit notablement le calibre. Certains paraissent même oblitérés, et le très léger infiltrat qu'on rencontre autour de certains d'entre eux peut acquérir, à ce point de vue, une importance beaucoup plus considérable que lorsqu'il s'agit de vaisseaux plus volumineux. Mais il semble que ces altérations vasculaires ne sont pas en nombre suffisant pour expliquer l'étendue de la nécrose, dont la forme irrégulière en carte de géographie ne cadre guère avec l'idée d'une origine vasculaire. Dans les foyers nécrotiques, et surtout à l'union des parties saines et des parties plus atteintes, existent de nombreux capillaires en partie au moins néoformés, très dilatés, et dont un certain nombre sont rompus, donnant lieu à de petites hémorragies minimes. Il ne faut voir là que ce qu'on observe dans toutes les nécroses récentes, qu'il s'agisse du tissu nerveux ou d'un organe, tel que le poumon frappé d'apoplexie, par exemple.

L'auteur a toujours rencontré cet état des capillaires dans tous les foyers de nécrose aiguë ou subaiguë du tissu nerveux qu'il a pu examiner histologiquement. Le fait est signalé à propos d'un cas de méningo-encéphalite subaiguë chez un tuberculeux. Dans ce cas, comme ici, le même problème se posait : l'oblitération des vaisseaux sanguins était infiniment plus considérable, et cependant la forme irrégulière, le mode de répartition des lésions nécrotiques, plus intenses au voisinage de la méningite suppurée, tout indiquait que l'altération profonde du tissu nerveux relevait à la fois du trouble circulatoire, et de l'action des toxines.

C'est à une conclusion analogue qu'il se trouve amené à propos du fait actuel. Le trouble circulatoire existe, mais il ne paraît pas suffisant pour expliquer à lui seul les lésions du tissu nerveux, une part revient à l'action des toxines de la syphilis.

E. Feindel.

MÉNINGES

320) **Le diagnostic de la Méningite aiguë Otogène**, par Marcel Lermoyez (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Le diagnostic de la méningite aiguë otogène doit avoir comme objectif constant la recherche des indications d'une thérapeutique chirurgicale opportune. Ce qui importe surtout à la guérison, c'est de dépister la méninge péri-otique à son début, alors qu'elle est encore localisée.

Toute otite moyenne suppurée peut, à un moment donné, provoquer une méningite. Aussi doit-on se mettre à l'affût du premier symptôme qui puisse faire prévoir cette complication. L'auteur pose deux règles à cet égard :

1° La méningite otogène ne peut être prévue par aucun signe dérivé de l'oreille moyenne;

2° La méningite otogène doit être prévue par tout signe dérivé de l'oreille interne. En effet, de l'ensemble des statistiques découle cette conclusion majeure : *a)* Un malade atteint d'otite moyenne suppurée a une chance contre 600 de contracter une méningite ; *b)* A partir du moment où son oreille interne participe au processus, les chances de méningite montent à 1 contre 8.

Les symptômes cliniques de la méningite otogène sont extrêmement variables. Entre la forme foudroyante et la forme intermittente, il existe un grand nombre d'intermédiaires. Parmi les différents symptômes cliniques, la raideur de la nuque et le signe de Kernig ont le plus de valeur pour le diagnostic. Toutefois, il n'existe aucun signe pathognomonique de la méningite, et l'on peut dire que le diagnostic clinique ne peut se faire que par un groupe de symptômes cliniques.

La ponction lombaire donne le moyen le plus précis de diagnostiquer la méningite. L'étude du liquide céphalo-rachidien doit se faire à quatre points de vue :

a) Au point de vue macroscopique, qui fait apprécier la pression et la coloration du liquide. Toutefois, si liquide trouble veut dire en général méninges malades, inversement liquide clair ne veut pas dire méninges saines ;

b) Au point de vue chimique. On voit, en cas de méningite, le fibrinogène apparaître dans le liquide céphalo-rachidien, l'albumine y augmenter considérablement, le glucose y diminuer ; toutefois, c'est là une méthode de diagnostic délicate et imprécise en clinique ;

c) Au point de vue bactériologique. La recherche des microbes dans le liquide céphalo-rachidien doit se faire par l'examen direct, par la culture, par l'inoculation aux animaux. Les discordances entre ces trois ordres de recherches ont une réelle valeur pronostique ;

d) Au point de vue cytologique. Il y a lieu, dans ce cas, de constater l'augmentation des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, de déterminer la nature de ces leucocytes (lymphocytes ou polynucléaires), et surtout de préciser l'état d'intégrité ou d'histolyse des polynucléaires.

Entre les recherches bactériologiques et les recherches cytologiques, on observe souvent des discordances qui ont également une bonne valeur pronostique.

Quant à l'examen du sang, il constitue vis-à-vis de la méningite un procédé de diagnostic très infidèle. E. F.

321) **Méningite cérébro-spinale à Diplocoque de nature indéterminée, contemporaine d'une Bactériémie à Paratyphoïde B**, par Salebert et Louis (de Rennes). *Progrès médical*, 6 novembre 1909, n° 45, p. 567.

C'est au cours d'une épidémie sévère de méningite cérébro-spinale méningococcique que les auteurs ont eu l'occasion d'observer ce fait clinique assez étrange ; le laboratoire seul a permis le diagnostic ; il a décelé, au cours d'un syndrome méningé, dû sans doute au méningocoque, un état bactériémique associé où, contre toute attente, le bacille paratyphique B a été isolé et bien identifié. E. F.

322) **Méningite cérébro-spinale chez un enfant de deux mois. Diagnostic fait au moyen de la Ponction du Ventricule latéral. Traitement par des injections intra-ventriculaires de Sérum anti-méningitique de Flexner**, par Louis Fischer (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1634, p. 625, 26 mars 1910.

La fillette de 2 mois dont il s'agit ne présenta d'abord que des symptômes

assez flous ; on fit une ponction lombaire qui donna un liquide trouble dans lequel le microscope ne décela pas de méningocoques.

Les jours suivants, on tenta encore la ponction lombaire ; mais celle-ci resta blanche. Cependant la rigidité, l'opisthothonos se joignant à la fièvre, il était nécessaire d'agir. L'auteur fit la ponction du ventricule latéral ; il en retira quelque 15 centimètres de pus dans lequel on a pu trouver le méningocoque. Le ventricule latéral fut lavé avec une solution salée. L'on introduisit ensuite dans le ventricule du sérum anti-méningococcique de Flexner.

Le lendemain la ponction du ventricule fut répétée ; on injecta à nouveau du sérum de Flexner.

Ultérieurement on fit encore des ponctions lombaires, qui restèrent encore blanches ; on introduisit néanmoins dans la cavité sous-arachnoïdienne, à plusieurs reprises, du sérum anti-méningococcique.

L'auteur fait remarquer que, dans son cas, la ponction du ventricule s'imposait par l'adjonction des phénomènes de compression intracranienne à la fièvre méningitique. D'ailleurs cette ponction est facile. Pour la pratiquer on enfonce l'aiguille du côté droit de la fontanelle antérieure. L'aiguille aspiratrice de 8 centimètres de longueur environ, est introduite de haut en bas et de dehors en dedans avec inclinaison de 20° environ par rapport à la verticale, à une profondeur d'environ 4 centimètres 1/2. L'aiguille pénètre dans le ventricule latéral près de la ligne médiane, vraisemblablement en passant à travers la deuxième circonvolution frontale. THOMA.

323) **Méningite cérébro-spinale**, par CHARLES BAGLEY (Baltimore). *New-York medical Journal*, n°s 1632 et 1633, p. 534 et 596, 12 et 19 mars 1910.

Ce mémoire prouve avant toute chose la haute valeur du sérum anti-méningitique de Flexner (9 cas, 7 guérisons). D'autre part chacun des 9 cas rapportés offre un intérêt propre.

Pour le premier cas, il arriva qu'une autre personne de la famille s'alita et mourut rapidement pendant la maladie du sujet : il s'agissait d'une méningite foudroyante ; aucun autre membre de la famille ne fut atteint malgré l'absence d'isolement. Dans ce premier cas et dans le second la méningite cérébro-spinale fut prise pendant un certain temps pour une affection intestinale ; on sait que telle erreur est fréquente. Dans le deuxième cas, il fut très difficile d'obtenir du liquide par la ponction lombaire ; l'autopsie montra que la base du cerveau baignait dans le pus, mais dans un pus extrêmement épais. Le troisième cas appartient à la forme dite intermittente par quelques auteurs. Ces trois premiers malades vivaient dans le même quartier de la ville, à des distances assez rapprochées (deux dans le même îlot de maisons).

Dans le quatrième cas, la malade avait subi un traumatisme avant le début de la maladie et on pouvait penser à une relation de cause à effet entre l'accident et la maladie ; mais on sait bien maintenant que la période d'incubation de la méningite n'est que de 4 jours environ. Le cinquième cas appartient à la forme foudroyante ; mais l'injection de sérum put être faite dans les 24 heures et le malade fut sauvé. L'albuminurie et la glycosurie, dans le sixième cas, présentent de l'intérêt. Dans le septième cas, les symptômes ressemblaient beaucoup à ceux de la fièvre typhoïde ; effectivement, le malade fut soigné 35 jours comme typhique. Le huitième cas est aussi de ceux dont l'évolution se fait avec une lenteur excessive ; tout espoir de sauver le malade était perdu ; l'amélioration ne se dessina qu'après plusieurs injections de sérum. Le neuvième cas,

très grave eut une convalescence très pénible ; néanmoins le sujet put finalement quitter l'hôpital en bon état. THOMA.

324) **De l'emploi de la Réaction de fixation de Bordet-Gengou pour le diagnostic de la Méningite cérébro-spinale**, par COHEN. *Presse médicale*, n° 89, p. 791, 6 novembre 1909.

La réaction de fixation est évidemment moins aisée à réaliser que le procédé si ingénieux de Vincent et Bellot ; néanmoins, elle présente plus qu'un intérêt scientifique puisqu'elle permet, dans les cas où les autres procédés de diagnostic ne peuvent nous donner aucun résultat, de déceler d'une façon certaine une atteinte antérieure de méningite cérébro-spinale. E. F.

325) **Diagnostic de la Méningite cérébro-spinale par la méthode de la Précipito-réaction**, par H. VINCENT (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, 29 août-4 septembre 1909.

Cette méthode de diagnostic de la méningite cérébro-spinale repose sur une réaction d'*infection*. Elle a pour objet de déceler dans l'organisme du malade les produits solubles sécrétés par le microbe infectant, en mettant les humeurs en présence d'un sérum précipitant correspondant. Elle ne doit pas être confondue, en conséquence, avec la recherche des précipitines dans le sang des malades. L'existence des précipitines constitue une réaction de défense ; il est donc facile de comprendre qu'elles ne peuvent être constantes, car la sécrétion des substances défensives peut être variable, insuffisante ou même absente chez certains malades. Il n'en est pas de même de la constatation des sécrétions spécifiques du microbe. Il a donc été nécessaire de donner une dénomination spéciale, celle de *précipito-réaction*, à l'épreuve destinée à mettre en évidence, par l'action d'un sérum précipitant spécifique, l'existence des produits de culture ou d'autolyse du microbe pathogène.

M. Vincent rappelle la technique qu'il a fait connaître : mélange de 100 gouttes de liquide céphalo-rachidien, éclairci complètement par centrifugation, avec 6 gouttes de sérum précipitant. A défaut de celui-ci, utiliser le sérum agglutinant de Wassermann ou le sérum thérapeutique de Flexner. Mettre à l'étuve à 50°-55° et examiner après 10 à 14 heures et comparativement avec un témoin (liquide rachidien seul) l'opalescence produite. Même très faible, celle-ci n'en implique pas moins un caractère positif de l'épreuve : le témoin doit rester clair ; sinon, on ne doit pas tenir compte du résultat de la réaction. A noter en outre que la réaction fait le plus souvent défaut chez les malades qui ont déjà été traités par la sérothérapie.

Le sérum précipitant doit être polyvalent ; c'est pour avoir utilisé un sérum insuffisant que l'on a eu parfois un résultat négatif. A cet égard, le sérum thérapeutique de Flexner, qui est très polyvalent, peut rendre de réels services dans cette épreuve. Les sérums renferment des co-précipitines qui peuvent agir sur les paraméningocoques.

Dans la pratique, les méningites dues à ces derniers microbes seuls sont très rares et les co-réactions ne font évidemment pas obstacle à l'emploi du sérum pour le diagnostic de la méningite à diplocoques de Weichselbaum, pas plus que les *co-agglutinines* existant dans le sang des typhiques ne contre-indiquent l'emploi de la réaction de Widal dans le diagnostic de la fièvre typhoïde.

Le nombre total des cas de méningites de toutes natures examinées par cette méthode est de plus de 100 ; 49 fois la précipito-réaction a démontré qu'il s'agissait de méningites à diplocoques de Weichselbaum.

Fait important : la réaction a été positive dans des cas de méningite à liquide céphalo-rachidien clair, amicrobien, à propos desquels on avait pensé à la méningite tuberculeuse. Or, les malades ont guéri par la sérothérapie, justifiant ainsi le diagnostic que la réaction avait permis de porter.

Cette méthode offre une portée générale qui la rend applicable au diagnostic d'autres affections. E. F.

326) **La Méningite séreuse dans la Fièvre typhoïde et son traitement par la Ponction lombaire,** par Richard Stein (New-York). *The American Journal of the medical Sciences*, n° 457, p. 545-550, avril 1910.

L'auteur montre que la méningite séreuse est fréquente dans la fièvre typhoïde. Les phénomènes cérébraux déterminés cèdent facilement à la ponction lombaire. Thoma.

327) **Technique et résultat de la Ponction Lombaire,** par Jach (service du professeur Alt Uchtspringe). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, f. 3, p. 934, 1909 (10 p.).

La centrifugation est une cause d'erreurs. Jach préfère employer une chambre graduée de Fuchs et Rosenthal pour compter les éléments cellulaires. Les préparations doivent être faites rapidement par un aide pour éviter les erreurs provenant de la rapide précipitation des éléments. Il trouve dans la paralysie générale et la syphilis 15 à 160 éléments par centimètre cube. Pour l'examen des préparations, il préconise le procédé d'Alzheimer. Ajouter au liquide de l'alcool à 96°; centrifuger, inclure le culot et le débiter en coupes.

M. Trénel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

328) **Des Névrites périphériques transitoires dans l'État Puerpéral,** par E. Bonnaire et Rosenzwitt. *La Presse médicale*, n° 75, p. 657, 18 septembre 1909.

Les auteurs attirent l'attention sur les névrites périphériques transitoires de l'état puerpéral, et ils donnent les caractères qui permettent de les reconnaître.

La notion de leur existence a un réel intérêt pratique, car une confusion entre la névrite et la phlébite puerpérale aurait pour conséquence une fâcheuse erreur dans la conduite du traitement. E. Feindel.

329) **Traitement de la Névralgie faciale par l'Alcoolisation locale,** par J.-A. Sicard. *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Le traitement par l'alcoolisation locale ne s'adresse qu'à la névralgie faciale essentielle et à certains cas de névralgie faciale secondaire d'origine périphérique. Le « névralgisme facial » ne saurait bénéficier de cette méthode, pas plus que les syndromes gassériens.

Les injections se feront suivant la topographie névralgique, au niveau des trous ou canaux superficiels ou profonds du massif osseux cranien.

Le liquide modificateur qui a donné à l'auteur les meilleurs résultats est : l'*alcool* à 80°, *mentholé* à 2 °/₀ et *novococainé* à 1 °/₀.

La quantité à injecter variera au niveau de chaque trou : de 1/2 à 1 centimètre cube. La guérison dure de 1 à 2 ans, parfois davantage.

Elle est d'autant plus longue que le liquide a détruit plus intensément les fibres nerveuses responsables des algies. Le seul témoin d'une injection bien réussie est donc l'anesthésie du territoire cutané ou muqueux tributaire du nerf injecté. E. F.

330) **Sciatique Radiculaire d'origine Tuberculeuse**, par Laffongue (Lyon). *La Presse médicale*, n° 74, p. 649, 15 septembre 1909.

Malgré son admission récente dans le cadre nosographique la sciatique radiculaire a déjà son histoire clinique. Il apparait même qu'une différenciation des sciatiques radiculaires basée sur la pathogénie est possible. D'après l'auteur, il faut distinguer dans les sciatiques radiculaires d'origine tuberculeuse deux variétés : l'une d'origine mécanique ou par compression, l'autre d'origine toxique.

Il est important, au point de vue du pronostic, de savoir les différencier. Le problème pourra être parfois délicat ; dans un cas de l'auteur, le diagnostic de sciatique radiculaire « par imprégnation toxique » semble suffisamment établi par les éléments suivants : 1° absence des lésions vertébrales ou pelviennes ; 2° absence de lymphocytose (encore que ce soit là un signe trompeur) ; 3° et surtout, évolution rapide et curabilité des accidents. E. F.

331) **Maladie maligne du Sacrum simulant la Sciatique (Sciatique radiculaire)**, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *The Journal of the american medical Association*, vol. LIV, n° 13, p. 1022-1015, 26 mars 1910.

L'auteur donne 3 cas de ce genre dans lesquels il n'est pas douteux que si le diagnostic avait été porté en temps utile on aurait prolongé la vie des malades.

Il ressort de ces faits que la sciatique persistante accompagnée de douleurs en des régions autres que les points classiques doit être considérée avec soupçon, surtout s'il y a des douleurs spontanées et non exclusivement l'occasion des mouvements. De tels cas doivent être analysés avec soin non seulement en ce qui concerne leurs troubles moteurs et sensoriels mais aussi quant à l'état des organes pelviens et des tissus osseux avec lesquels les racines nerveuses entrent en rapport. Thoma.

332) **Mal perforant plantaire par lésion des Racines sacrées postérieures. Considérations sur le rôle Trophique des Racines postérieures**, par L.-M. Bonnet. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 184-187, mars 1910.

Un malade de 40 ans subit une fracture traumatique de la colonne accompagnée d'une destruction unilatérale des racines sacrées ; il se produisit, quelque temps après, un mal perforant plantaire.

Cette observation démontre que la lésion isolée des racines postérieures sacrées est capable de produire le mal perforant. Cela est à rapprocher des troubles trophiques obtenus expérimentalement par Morat.

Comme, chez le chien, on n'a jamais obtenu de troubles trophiques par section des racines antérieures, il est vraisemblable que, chez lui, la trophicité des téguments de la patte est principalement réglée par des fibres passant par les racines postérieures. Rien ne prouve qu'il n'en soit pas de même chez l'homme.

Les racines postérieures contiennent d'ailleurs des fibres centrifuges qui rendent cette interprétation parfaitement plausible. E. F.

DYSTROPHIES

333) **Un cas d'Achondroplasie,** par Jules Voisin et Roger Voisin. *L'Encéphale*, an IV, n° 9, p. 221-227, 10 septembre 1909.

Les auteurs ont pu suivre pendant plusieurs années une naine, âgée de 22 ans, dont l'arrêt de développement, à leur avis, est lié à l'achondroplasie.

Cependant cette achondroplasie présente certains caractères particuliers : les membres sont plus longs que dans l'achondroplasie typique, et surtout il n'y a pas d'inversion de longueur des deux segments d'un même membre. C'est une forme un peu particulière de l'affection, qui montre que l'on ne peut lui attribuer un ensemble de symptômes toujours immuable.

D'autres points de cette observation méritent d'être mis en lumière, en particulier la croissance des membres de l'enfant, qui a continué, très minime il est vrai, jusqu'à l'âge adulte. Elle n'était pas associée à une croissance de taille, par suite de l'exagération de la lordose, et serait passée inaperçue sans un examen méthodique ; cela montre que, dans ce cas, il n'y a pas eu soudure prématurée de tous les points d'ossification. Feindel.

334) **Sur l'Étiologie et le Traitement spécifique de l'Ostéomalacie (recherches expérimentales et cliniques),** par V. Artom di Saint-Agnese (de Rome). *XVI° Congrès international de médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur confirme pleinement et élargit par ses recherches les résultats de Arcangeli et Fiocca, Levi et Stefanelli, etc., sur l'étiologie de l'ostéomalacie.

Après avoir obtenu, dans 9 cas d'ostéomalacie, 8 résultats bactériologiques positifs, et isolé en culture pure le diplococcus osteomalaciæ, il est aussi parvenu à reproduire la maladie chez les rats blancs en leur introduisant sous la peau du dos des fragments d'os (côte) pris à une femme ostéomalacique. Les inoculations furent faites à 7 rats qui tombèrent tous malades et moururent dans les 3 mois suivants : les femelles grosses montrèrent des lésions osseuses beaucoup plus graves que les rats mâles (altération du tissu osseux, nombreuses fractures spontanées).

D'autres animaux furent infectés avec le diplocoque et présentèrent de graves symptômes d'ostéomalacie.

L'auteur a fait aussi des essais thérapeutiques ; il a obtenu un *vaccin* qui a montré dans plusieurs cas d'ostéomalacie puerpérale des effets thérapeutiques très satisfaisants.

L'auteur a enfin répété les mêmes recherches chez des enfants rachitiques et dans 3 cas sur 4 il est parvenu à isoler des os de ces enfants un *micrococcus* morphologiquement très semblable à celui de l'ostéomalacie puerpérale.

La vaccination a été ici aussi suivie de résultats encourageants.

E. F.

335) **Sur un cas d'Ostéite déformante,** par Ferruccio Ravenna. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 5, p. 524-539, septembre-octobre 1909.

L'observation publiée dans cet article représente le cinquième cas, observé en

Italie, d'ostéite déformante de Paget. Le malade présente, à un haut degré, les altérations squelettiques qui caractérisent la maladie.

Se fondant sur la réaction de Wassermann négative, l'auteur a pu éliminer l'existence d'une infection syphilitique antérieure; il rejette donc l'étiologie syphilitique de l'affection. Par contre, il fait ressortir les facteurs artério-sclérose, goutte ou herpétisme que l'on relève dans un grand nombre d'observations; néanmoins il croit qu'en l'état actuel des choses, un jugement absolu sur l'étiologie de la maladie osseuse de Paget serait prématuré.

E. Feindel.

336) **Affections Osseuses de Croissance**, par Frœlich (de Nancy). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

M. Frœlich appelle ainsi le genu valgum des adolescents, la tarsalgie, la coxa vara, la scoliose.

Pour lui la théorie mécanique est incapable d'expliquer ces affections. Il est nécessaire d'admettre l'existence d'une lésion osseuse préalable qui donne prise à l'action mécanique.

Ce ramollissement préexistant a été cherché dans le rachitisme tardif (Mickulicz, Kirmisson), dans la tuberculose fibreuse (Poncet).

Frœlich la trouve dans une ostéite infectieuse atténuée, due surtout au staphylocoque; il prouve son assertion par un certain nombre d'examens bactériologiques faits sur des fragments osseux prélevés pendant l'opération du genu valgum, de tarsalgie, de coxa vara, d'exostoses ostéogéniques.

Pour Frœlich trois formes de ramollissement osseux préalable : rachitisme tardif, tuberculose fibreuse et ostéomyélite larvée, existent dans la pathogénie des affections osseuses dites de croissance.

337) **Ankylose de la Colonne Vertébrale et des Côtes. Étude anatomo-clinique**, par W.-J. Roudnew (d'Odessa). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 5, p. 493-508, septembre-octobre 1909.

Aux points de vue clinique et anatomo-pathologique, le cas de l'auteur présente quelques caractères communs aux deux types de spondylose et d'immobilité de la colonne vertébrale, le type Bechterew et le type Marie. Il présente aussi quelques caractères particuliers. Cette observation semble celle d'un cas d'un type non encore décrit d'ankylose de la colonne vertébrale et de toutes les côtes, sans lésions des grandes articulations.

En réalité, le cas est intermédiaire à la forme de Bechterew et à celle de Marie; il établit une transition entre ces dernières qui représentent les points extrêmes d'une même affection.

E. Feindel.

338) **De la disposition radiculaire des Nævi**, par Maurice Klippel et Mathieu Pierre-Weil. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 5, p. 473-492, septembre-octobre 1909.

Les auteurs montrent que sous le nom de nævus, on étudie certaines localisations cutanées d'un processus toxi-infectieux dont la cause peut être une vascularite ou une névrite. Ils proposent d'opposer ces deux variétés sous les dénominations de *nævus-vascularite* et de *nævus-névrite*. Elles diffèrent en effet par leur pathogénie, leur anatomie pathologique, leur date d'apparition, leur distribution, leurs analogies.

Le *nævus-vascularite* a une topographie dermato-métamérique, jamais radicu-

laire; sa date d'apparition au cours de la vie intra-utérine peut être précoce; il a toujours pour pathogénie une lésion vasculaire; au point de vue de l'anatomie pathologique, c'est une vascularite; sa signification est celle de l'angiome, et il est analogue au purpura télangiectasique.

Le *nævus-névrite* a une topographie radiculaire métamérique; sa date d'apparition au cours de la vie intra-utérine est toujours tardive; il reconnaît une lésion nerveuse pour pathogénie; sa lésion est une radiculite; sa signification clinique est celle des troubles trophiques; c'est le zona qui représente son analogie.

Le groupe des nævi-névrites se dissocie en un certain nombre de variétés cliniques selon que le processus toxi-infectieux a frappé telle ou telle partie du neurone sensitif; il convient d'insister sur la très grande fréquence des nævi liés à une altération des racines postérieures, des nævi à topographie radiculo-métamérique.

Les auteurs ont rapporté un protocole d'autopsie où l'on note, dans la région de la moelle en rapport avec la topographie d'un nævus, une altération très nette, trace d'un processus ancien qui devait être beaucoup plus étendu dans les premiers stades de la vie. Mais les centres gris et les racines postérieures intéressées primitivement sans doute par ce trouble morbide, ont pu ultérieurement reprendre leur morphologie normale, grâce à l'aptitude aux restaurations plastiques qui caractérise l'évolution des lésions au cours de la vie fœtale. Le nævus est demeuré comme le témoin d'un processus éteint.

E. Feindel.

339) **Sur une Hémi-Canitie d'origine émotive et son interprétation physiologique,** par H. Hallopeau et François Dainville. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 9, p. 395-397, décembre 1909.

Il s'agit d'une femme de 40 ans qui s'aperçut un matin que son sourcil gauche, une partie de ses cheveux du côté gauche et une partie des poils de son pubis étaient devenus blancs. Dans ce cas, la relation de cause à effet entre une émotion morale et le développement de la canitie est nettement établie et la dépigmentation accompagnait des douleurs craniennes localisées à droite et des sensations de vertige.

Cette histoire morbide offre de l'intérêt au point de vue de la localisation cérébrale des sensations émotives douloureuses; d'après l'auteur elle montre qu'elles ont pour siège un côté de l'encéphale et plus spécialement chez un sujet non gaucher, un groupe de circonvolutions du côté droit. E. Feindel.

340) **L'Hémicanitie,** par E. François-Dainville. *La Presse médicale*, n° 26, p. 225-226, 30 mars 1910.

Un petit nombre d'observations ont montré que la canitie permanente peut apparaître en quelques jours et parfois en quelques heures, accompagnée d'un cortège plus ou moins riche de troubles nerveux, d'ordre émotionnel, soit de nature organique.

Bourneville vit une hémicanitie partielle subite chez une petite fille qui avait assisté à un suicide. L'auteur, avec Hallopeau, a noté une hémicanitie d'origine émotive chez une femme de 40 ans. Brissaud observa un homme de 60 ans qui fut frappé d'apoplexie, et, à la suite, d'hémiplégie droite. Le lendemain de l'ictus, Brissaud constata une hémicanitie droite totale du cuir chevelu.

M. A. Marie a observé des cas de canitie unilatérale chez quatre paralytiques généraux; chez ces malades, la canitie est survenue à la suite d'ictus apoplectiformes.

L'action du système nerveux est indéniable dans tous les cas du genre de ceux exposés plus haut, soit d'origine psychique et émotive, soit au cours d'affections nerveuses définies. E. F.

NÉVROSES

341) **Un cas de Tremblement**, par E. Farquhar Buzzard. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 3, janvier 1910. *Neurological Section*, p. 18.

Tremblement de la tête et des quatre membres, persistant depuis 4 ans, chez un homme de 59 ans qui a eu une diplopie transitoire, une paralysie faciale périphérique, et qui présente le signe d'Argyll. Il y a lieu de se demander si, chez ce tabétique, le tremblement est la suite d'une paralysie agitante concomitante ou s'il dépend d'une lésion syphilitique du cerveau moyen, du thalamus. Thoma.

342) **Sur la nature du Tremblement Mercuriel**, par P. Lereboullet et L. Lagane. *Le Progrès médical*, n° 51, p. 641-645, 18 décembre 1909.

Le tremblement mercuriel, considéré jadis comme directement lié à l'intoxication, a été regardé depuis comme dû le plus souvent à l'hystérie concomitante; c'est la conclusion générale qui se dégage des travaux de Charcot, de Letulle, de Rendu, etc. Mais l'hystérie s'est modifiée, et surtout la conception que l'on avait de cette névrose n'est plus acceptable aujourd'hui dans tous ses termes; dès lors, les arguments en faveur de la nature hystérique du tremblement mercuriel méritent revision.

A un autre point de vue, le problème a également changé d'aspect; depuis la loi des accidents du travail, l'étude des névroses post-traumatiques a pu être faite d'une manière beaucoup plus précise que par le passé; nombre de données nouvelles ont été acquises, grâce en grande partie aux recherches de Brissaud, et elles sont applicables pour une part aux accidents nerveux au cours des maladies professionnelles. Il semble donc que, si la nature névropathique du tremblement mercuriel doit être reconnue exacte encore actuellement, du moins doit-elle être démontrée par d'autres arguments qu'autrefois. Ce n'est d'ailleurs pas uniquement de la notion de l'hystérie que s'inspirèrent les communications faites récemment à son sujet (Raymond et Sicard, Guillemain et Laroche).

Se basant sur l'observation de trois malades, Lereboullet et Lagane admettraient volontiers l'intervention de plusieurs facteurs dans la production du tremblement mercuriel : une intoxication certaine, une lésion organique possible mais légère, une psycho-névrose non douteuse à la faveur de laquelle se développe et se fixe le tremblement.

Le tremblement, une fois constitué sous cette influence : toxique non douteuse, organique possible mais non démontrée, pithiatique certaine et dominante, persiste longtemps. Il peut toutefois céder, comme le prouvent les observations, lorsque la bonne volonté du malade se prête à la psychothérapie. Encore faut-il précisément cette bonne volonté du malade. Et c'est là ce qui

explique souvent les rechutes ou même la persistance sans modifications de ce tremblement. Que le malade cesse son travail et soit hospitalisé, il ne peut rester à l'hôpital qu'en continuant à trembler. Qu'il rentre, après guérison, dans l'atelier où il retrouve d'autres trembleurs, le milieu professionnel agira encore sur lui, et les mêmes causes amèneront encore le tremblement.

Le tremblement mercuriel persiste donc pour des raisons très comparables à celles qui amènent la persistance des accidents nerveux post-traumatiques. Trop souvent la création mentale est trop fortement ou depuis trop fort longtemps fixée chez le malade. La contre-suggestion, qui permettrait à des malades de se débarrasser de leur affection, manque ou est inférieure au travail de suggestion qui les y attache.

Le traitement découle de ces données pathologiques. Il doit être surtout psychothérapique, visant la psycho-névrose émotive à caractère pithiatique dont l'influence domine le syndrome. L'isolement, l'électrisation, l'enveloppement réitéré des membres tremblants de leur extrémité à leur racine, par de larges bandes de caoutchouc, ont donné à Lereboullet et Lagane de beaux résultats. Toute autre méthode agissant par suggestion pourrait de même être employée, sans négliger évidemment le traitement de l'état général et des troubles organiques possibles.

Au surplus, c'est de cette manière que semble agir le traitement prophylactique employé par certains patrons. Pour éviter la contagion, ils éloignent immédiatement de leur atelier tout ouvrier qui commence à trembler. Cette sélection particulière, jointe au surplus à d'autres causes peut-être plus importantes, donne des résultats, à en juger par la rareté plus grande actuellement qu'autrefois, du traitement mercuriel. Les conséquences d'une telle mesure prise vis-à-vis de la contagion nerveuse démontre bien le rôle capital que joue, après l'intoxication initiale, le pithiatisme dans la production du tremblement mercuriel.

Feindel.

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHIATRIE

PSYCHOLOGIE

343) **La Classification des Maladies Mentales**, par Gilbert Ballet et Gaston Maillard (de Paris). *XVI[e] Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

La classification que proposent les rapporteurs a été basée, autant que possible, sur la pathogénie et l'anatomo-pathologique, ce qui présente le grand avantage de grouper ensemble les maladies mentales de même nature, tout en laissant le moins de place aux vues de l'esprit. A défaut de ces deux bases, les caractères cliniques sont utilisés.

A) Psychoses acquises, secondaires à une cause extérieure.

I. *Psychoses organiques :* prédisposition indistincte.

a) Troubles intellectuels dus à des encéphalopathies circonscrites : aphasie, apraxie, troubles de la mimique émotionnelle, etc. ;

b) Psychoses aiguës dues à des encéphalopathies étendues, coma, confusion mentale, etc. ;

c) Psychoses chroniques dues à des encéphalopathies étendues, paralysie générale, démence artério-scléreuse, démence sénile, idiotie acquise, etc.

II. *Psychoses toxiques :* la prédisposition y est déjà souvent plus apparente.

a) Psychoses infectieuses : délires aigus, délires fébriles, délires des septicémies, etc. ;

b) Psychoses auto-toxiques : 1° par hyperfonctionnement glandulaire ; troubles psychiques de la maladie de Basedow ; 2° par insuffisance glandulaire (hépatique, rénale, thyroïdienne, surrénale, ovarienne, etc.), confusion mentale, délire onirique, délire brightique, diabétique, asthénies diverses, psychoses d'épuisement, idiotie myxœdémateuse, etc. ;

c) Psychoses exo-toxiques : 1° chroniques : alcool, plomb, tabac, morphine, etc. ; 2° transitoires : ivresses de l'alcool, de l'opium, du hachish, etc.

B) Psychoses primitives, à prédisposition souvent latente.

III *Démence précoce :*

a) Formes : simple, catatonique, hébéphrénique ;

b) Forme paranoïde.

IV. *Psychose systématisée primitive :* psychose systématisée progressive, délire de persécution à évolution systématique de Lasègue-Falret, délire chronique de Magnan.

C) Psychoses constitutionnelles, conditionnées nettement par une anomalie psychique.

V. *Psychoses dues à une agénésie psychique partielle* (déséquilibre mental) :

a) Trouble du jugement et orgueil pathologique (constitution paranoïaque) ; délires à idée prévalente, délires de revendication, persécutés-persécuteurs, inventeurs, réformateurs, régicides, etc. ;

b) Trouble du sens critique : délire d'interprétation de Sérieux et Capgras ;

c) Trouble de l'humeur : cyclothymie, psychose périodique, excités et déprimés constitutionnels, etc. ;

d) Trouble de l'émotivité : névrose d'angoisse, états obsédants, psychasthénie, douteurs, scrupuleux, phobiques, etc. ;

e) Suggestibilité pathologique : hystérie, pithiatisme ;

f) Troubles des instincts et de la volonté : perversions instinctives, impulsions, fous moraux, kleptomanes, mythomanes, etc.

VI. *Psychoses dues à une agénésie psychique globale* (idiotie congénitale) :

a) Formes cliniques caractérisées par le degré de l'agénésie psychique : débilité mentale, imbécillité, idiotie proprement dite ;

b) Formes cliniques caractérisées par les anomalies morphologiques : idiot microcéphale, idiot amaurotique familial, etc.

Dans cette dernière classe, l'état morbide relève de causes agissant par le mécanisme obscur de l'hérédité. C'est le plus haut degré de la prédisposition.

E. F.

344) **L'Aliénation mentale dans l'Armée et dans les Pénitenciers militaires**, par Pactet (de Villejuif). *XVIe Congrès international de Médecine*, 29 août-4 septembre 1909.

Il existe une triple indication à remplir pour résoudre le problème de l'aliénation mentale dans l'armée et dans les pénitenciers militaires.

a) Il faut mettre obstacle à l'entrée dans l'armée des sujets qui portent de lourdes tares névropathiques.

Leur élimination pourrait être favorisée, au moment du conseil de révision

ou de la revue d'incorporation, au moyen de renseignements fournis par l'autorité administrative, principalement en ce qui concerne les jeunes gens internés antérieurement et ceux dont la déséquilibration serait de notoriété publique. On pourrait exiger des engagés volontaires, avant la signature de l'engagement, un dossier sanitaire, comme on le fait, par exemple, pour les candidats à l'Académie militaire de Berlin.

b) Il faut arriver à une réforme rapide des sujets incorporés qui présentent des anomalies psychiques.

C'est aux officiers chargés de l'instruction des jeunes soldats qu'incombe le soin de signaler ceux qui leur semblent anormaux, en reconnaissant toutefois que cette sélection opérée par eux ne peut reposer que sur des données très incertaines. Tout jeune soldat qui s'attire souvent des punitions devrait être l'objet d'un examen de la part du médecin.

c) Enfin une large extension de l'expertise aux sujets qui relèvent du conseil de discipline ou du conseil de guerre conduirait à en retenir un certain nombre, qui sont des malades, au seuil des établissements de répression, et une inspection trimestrielle de ces établissements par un médecin possédant les connaissances de pathologie mentale indispensables permettrait de rendre à l'asile les aliénés qui s'y retrouvent détenus.

Mais ce triple but ne pourra être atteint qu'en donnant aux médecins militaires une instruction en psychiatrie suffisante pour leur permettre de remplir une tâche souvent difficile.

Il conviendrait même que les experts auprès des conseils de guerre aient été préparés à l'accomplissement de leurs fonctions par une étude approfondie de la clinique mentale et un stage prolongé dans les services consacrés au traitement des aliénés ; on devrait exiger d'eux une sorte de spécialisation dans cette branche de médecine.

Une compétence indiscutée en médecine mentale donne seule à l'expert, auprès du commandement, l'autorité nécessaire pour remplir son rôle et exercer sa bienfaisante influence. Son indépendance serait entière s'il était assimilé aux contrôleurs d'armée, qui relèvent directement du ministre. E. F.

345) **La fréquence de l'Aliénation mentale est-elle en voie d'accroissement**, par Amos J. Givens (Stamford, Conn.). *Medical Record*, n° 2057, p. 616-620, 9 avril 1910.

L'auteur considère la question sous toutes ses faces et il montre qu'au-dessous d'un accroissement de fréquence apparent et considérable de l'aliénation mentale, il y a un accroissement réel de la fréquence de celle-ci.

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

346) **Tuberculose et Aliénation mentale. Tuberculoses atypiques du Système Nerveux**, par Jean Lépine (de Lyon). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

A côté des formes graves, mortelles, de confusion mentale due à la tubercu-

lose, il y a des formes plus atténuées de psychoses toxi-infectieuses tuberculeuses, qui, non traitées, aboutissent à la démence.

Traitées par des modificateurs énergiques de la phagocytose générale (argent colloïdal, nucléinate de soude), un certain nombre de ces cas peuvent guérir complètement. Il s'agissait, dans les observations de l'auteur, de tuberculose pulmonaire discrète, confirmée du reste par les réactions de laboratoire.

Il est vraisemblable qu'au point de vue anatomique, ces cas ne correspondent pas à des lésions folliculaires typiques, mais plutôt à une tuberculose septicémique, analogue à celle que l'on a appelée inflammatoire.

E. FEINDEL.

347) **Applications Psychiatriques de la réaction de Wassermann,** par A. MARIE (de Villejuif). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'examen séro-diagnostic est applicable aux urines, au sang et au liquide céphalo-rachidien.

Les résultats intéressant la paralysie générale et la parasyphilis ne sont que le prélude d'applications prochaines dans le domaine des psychoses diverses, héréditaires ou acquises.

En particulier, la tuberculose et l'hérédotuberculose peuvent être décelées par la méthode de déviation du complément dans les urines avec la tuberculine de Marmorek chez un certain nombre d'aliénés. Il ne semble pas qu'il y ait là seulement une simple coïncidence, mais bien un rapport étroit entre psychose et tuberculose.

E. F.

348) **Traitement de la Paralysie générale par les Injections de Nucléinates,** par JULIUS DONATH (de Budapest). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Le rapporteur a déjà publié en 1903 les résultats favorables obtenus au cours de la paralysie progressive par les injections de sel, résultats qui furent confirmés de différents côtés.

Il fut amené à ces expériences par la constatation, au cours de la paralysie progressive, de troubles de nutrition. L'oxydation est surtout indiquée dans cette nouvelle thérapeutique. C'est à cela que servira le nucléinate de soude. Associé à une quantité égale de chlorure de sodium, on en fait dissoudre deux parties dans 100 d'eau bouillie, puis refroidie. Il ne faut pas préparer une trop grande quantité de la solution : pour 1 ou 2 jours seulement. 3 jours après l'ouverture du flacon la décomposition commence.

L'injection sera faite aseptiquement sous la peau de la poitrine, de l'hypocondre ou dans la région du dos ; elle sera de 50 à 100 centimètres cubes, c'est-à-dire de un à 2 grammes de nucléinate de soude. La température monte en moyenne à 38°,5 ; elle peut aller jusqu'à 40°,5.

Le nombre des leucocytes atteint habituellement 23 000, jusqu'à 61 000. La température revient à la normale en 2 à 5 jours.

Huit injections suffisent en moyenne, renouvelées tous les 5 à 7 jours dans des endroits différents. Quelquefois survient un abcès : mais ceci n'a pas de signification fâcheuse, car il s'agit d'un pus stérile à l'origine.

Les nucléinates sont surtout indiqués au stade initial de la maladie, lorsque le traitement mercuriel a déjà été employé à doses suffisantes, ou bien lorsque celui-ci n'est pas indiqué. Et dans des cas nettement spécifiques ce traitement a

fait ses preuves, alors que le mercure n'avait donné que peu ou pas de résultats.

Sur 21 cas traités par les nucléinates, 10 malades sont actuellement améliorés au point d'avoir pu reprendre leur travail et gagner leur vie. Il y a des observations datant déjà de 2 ans.

Chez 5 autres malades, il y eut amélioration des signes subjectifs et objectifs, sans que l'activité première ait été tout à fait recouvrée.

Il y eut donc amélioration dans 70 °/o des cas. Les 6 derniers cas n'ont pas été influencés d'une façon suffisante pour qu'on puisse parler de réelle amélioration. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

349) **La Folie Hystérique**, par Mairet et Salager (de Montpellier). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Étudiant les observations d'aliénées atteintes d'hystérie, MM. Mairet et Salager divisent en sept groupes les cas dans lesquels l'hystérie joue un rôle soit symptomatique, soit pathogénique : 1° Délire lié aux attaques convulsives ; 2° délire équivalent ; 3° délire équivalent par crises rapprochées constituant des périodes délirantes séparées par des intermissions ; 4° délire hystérique prolongé ; 5° délire hystérique combiné au délire vésanique ; 6° symptômes hystériques émaillant des aliénations mentales de natures diverses.

Le 3e, le 4e et le 5e groupes sont compris dans la folie hystérique ; le 6e constitue la folie hystéro-vésanique. E. F.

350) **Le Puérilisme Mental et les États de Régression de la Personnalité**, par René Charpentier et Paul Courbon. *L'Encéphale*, an IV, n°s 10 et 12, p. 319-329 et 513-527, octobre et décembre 1909.

Le puérilisme mental, décrit par E. Dupré, est un syndrome caractérisé par une régression de la mentalité au stade de l'enfance. On peut distinguer : 1° un puérilisme confusionnel ; 2° un puérilisme démentiel ; 3° un puérilisme constitutionnel.

Le *puérilisme confusionnel*, d'origine toxi-infectieuse, est caractérisé par un état délirant aigu, transitoire, ecmnésique, onirique, hallucinatoire, confusionnel et suivi d'amnésie ; il survient chez des prédisposés à l'occasion d'infections ou d'exo- et d'endo-intoxications diverses. Il s'agit d'une alternance de personnalités par régression et c'est dans cette catégorie que doivent rentrer les cas de puérilisme dit hystérique, de puérilisme au cours des accès et tumeurs de l'encéphale.

Le *puérilisme démentiel* est un état chronique lié à l'affaiblissement intellectuel et aux progrès de l'amnésie. C'est une aliénation de la personnalité par régression ; c'est une étape de la régression de la mémoire. Dans ce cadre rentrent les cas de puérilisme mental au cours de l'évolution des démences vésaniques, séniles, organiques, etc., et de l'affaiblissement intellectuel qui accompagnent les tumeurs cérébrales à lente évolution.

Le *puérilisme constitutionnel* est un stigmate d'arriération mentale, d'arrêt de développement intellectuel. Il est essentiellement chronique. Ce n'est pas un trouble de la personnalité. C'est la personnalité elle-même. Il est caractéristique des états réunis sous le nom de débilités mentales.

Si l'on adopte cette division, le puérilisme mental ne peut plus être considéré comme une régression de la mentalité au stade de l'enfance. Il faudrait pour cela, en écarter le puérilisme constitutionnel qui, cliniquement, revêt l'allure du syndrome, mais dans lequel il n'y a pas de régression.

Charpentier et Courbon ne rejettent pas du cadre du puérilisme le puérilisme constitutionnel et ils disent : *le puérilisme mental est un syndrome caractérisé par la présence anormale d'une mentalité infantile.*

Ainsi sont réunis le puérilisme confusionnel, le puérilisme démentiel et le puérilisme constitutionnel. Rentrent également dans cette définition les cas de puérilisme chez des enfants reportés transitoirement, par une réversion précoce de leur personnalité, à un stade antérieur de leur développement psychologique.

Le diagnostic du puérilisme constitutionnel se pose avec l'*infantilisme,* mais l'infantilisme est « une anomalie de développement caractérisée par la persistance chez un sujet ayant atteint l'âge de la puberté des caractères morphologiques appartenant à l'enfance ». Il ne s'agit dans le puérilisme constitutionnel que de caractères psychologiques. Ce sont les stigmates physiques qui caractérisent l'infantilisme. L'infantilisme d'ailleurs peut s'accompagner de puérilisme.

Le puérilisme démentiel doit être distingué de ce que l'on a appelé le retour à l'enfance des vieillards affaiblis. Ainsi que le fait remarquer E. Dupré, il n'y a là qu'une analogie de mots. Le vieillard affaibli rappelle l'enfant par la versatilité capricieuse de l'humeur, la futilité et l'illogisme de ses joies et de ses colères, les manifestations instinctives et cyniques de son égoïsme, la matérialité de ses appétits, etc.; il le rappelle surtout parce que, comme lui, il est incapable de se diriger seul, de se conduire par lui-même; de s'habiller, de se nourrir, sans le secours et l'assistance d'autrui. La décadence progressive et globale des facultés psychiques réalise alors, chez le vieillard, un état d'infériorité sociale, assimilable à l'état de minorité physiologique de l'enfance.

Chez les vieillards atteints de puérilisme démentiel on retrouve, plus ou moins accusés, ces caractères propres au syndrome démence; mais on observe, en outre, et en dehors d'eux, les symptômes psychopathologiques propres au syndrome puérilisme, qui se résument dans la régression de la personnalité psychique à son stade infantile.

Enfin le diagnostic entre les trois variétés de puérilisme se fera aisément : par la notion d'un puérilisme ayant toujours existé, par la présence concomitante de débilité mentale, de confusion mentale ou de démence, par la présence ou l'absence de phénomènes hallucinatoires, de symptômes fébriles et d'accidents ou de symptômes d'ordre toxi-infectieux. E. Feindel.

351) **L'Inversion Morale**, par Mairet et Euzière. *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Les arrêts du développement moral peuvent se diviser en atrophie, perversion, inversion et instabilité morale. De toutes ces formes, la plus intéressante est l'inversion. Le symptôme prédominant de ce genre d'infirmité, celui qui fait l'unité clinique du groupe et l'unité de vie des sujets qui en sont atteints, c'est l'antiéducabilité, qui plus tard devient l'antisociabilité. A côté de cet élément fondamental, on en trouve toujours un certain nombre d'autres qui relèvent soit de l'atrophie, soit de la perversion coexistant constamment à des degrés variables avec l'inversion. On rencontre également des tares intellectuelles (caducité

du jugement et du raisonnement) et des tares physiques variables (signes de dégénérescence). L'inversion morale n'est pas toujours complète, elle peut s'atténuer directement par diminution de l'intensité de ses éléments principaux ou indirectement par apparition d'un élément surajouté (peur de la punition) qui pallie l'antiéducabilité et l'antisociabilité. Un inverti moral est un monstre irresponsable, puisqu'il ne sent pas le bien et est poussé vers le mal. Le degré de son irresponsabilité est parallèle à celui de son inversion. E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

352) **Essai de Psychiatrie pédagogique des Enfants « difficiles »**, par ROUBINOVITCH (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur établit, à titre d'essai, cinq types clinico-pédagogiques d'enfants « difficiles » : 1° hyposthéniques mentaux non arriérés ; 2° hyposthéniques mentaux arriérés ; 3° hypersthéniques mentaux avec intelligence normale ; 4° hypersthéniques mentaux avec intelligence lacunaire ; 5° les signes de dépression ou d'excitation intellectuelle peuvent s'observer alternativement chez les mêmes sujets, constituant ainsi un type mixte.

Pour chaque type, l'auteur donne une description fondée sur l'analyse d'un nombre important d'observations provenant, soit de sa polyclinique externe de l'hospice de Bicêtre, soit du matériel d'observation de l'Asile du sauvetage de l'Enfance, soit de diverses écoles primaires, élémentaires ou supérieures de la Ville de Paris. Il insiste sur les relations existant entre les accidents psychiques observés chez les enfants difficiles et les névropathies ou les psychopathies infantiles diverses (neurasthénie, épilepsie, hystérie, débilités mentales, démence précoce, méningo-encéphalite).

A la suite de ce rapport, la Section de Psychiatrie a adopté à l'unanimité le vœu suivant présenté par l'auteur : « La Section de Psychiatrie émet le vœu que, dans tous les pays civilisés, les enfants « difficiles » soient, comme en Hongrie, obligatoirement soumis à un examen médical, psychiatrique et pédagogique et traités, au besoin, d'une façon aussi précoce que possible, dans des établissements médico-pédagogiques appropriés, dépourvus de tout caractère pénitentiaire. » E. F.

353) **L'Imbécillité au point de vue clinique et médico-légal**, par SOMMER (de Giessen). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Les idiots traités dans les asiles et les habitués des écoles de correction ont beaucoup de points de ressemblance; il serait désirable qu'on applique aux deux groupes les mêmes méthodes d'investigation et qu'on arrive à une meilleure coopération entre les médecins et les éducateurs.

Quand on étudie la criminalité juvénile, il faut bien se rappeler qu'un grand nombre des habitués des maisons de correction sont, sans conteste, des imbéciles.

Il est très probable, si on analyse avec soin toutes les influences extérieures ou internes, qu'on arrivera de plus en plus à cette opinion que le crime juvénile doit être regardé comme une maladie. E. F.

354) **Les Tendances Criminelles chez les enfants Phrénasténiques,** par ERNESTO TRAMONTI (de Rome). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur a pu démontrer, grâce à de longues recherches pratiquées sur 136 enfants phrénasthéniques de l'asile-école de Rome, qu'ils présentent, en proportion élevée, cérébroplégiques ou autres idiots et imbéciles, des tendances criminelles variées et particulièrement des tendances à la violence.

Pour cette raison et à cause du danger très fréquent de la recrudescence de leurs tendances antisociales à l'époque de la puberté, il est nécessaire que tous les phrénasthéniques éducables soient soumis à l'assistance intégrale, c'est-à-dire à l'internement dans des asiles d'éducation, jusqu'à 12-14 ans; il faudrait ensuite l'intervention des sociétés de patronage sur leurs diverses institutions appliquées selon les cas jusqu'à 25 ans. Le meilleur moyen d'éducation, c'est le travail continu et méthodique. Pour les inéducables, l'internement indéfini dans des asiles est nécessaire. E. F.

355) **Recensement des Enfants Anormaux des écoles publiques de la ville de Saint-Omer,** par CAILLARD. *Progrès médical*, n° 8, p. 107-112, 19 février 1910.

La proportion des anormaux dans les écoles publiques dans la ville de Saint-Omer est assez inquiétante, et supérieure à celle qui a été reconnue pour les villes de Bordeaux et de Narbonne.

L'auteur attribue cette grande proportion à l'abus de l'alcool et du tabac qui se fait dans la population ouvrière de la ville de Saint-Omer. Il résume en tableaux statistiques les résultats de ses recherches. E. F.

356) **L'Imbécillité Morale au point de vue Clinique et Psychique,** par FISCHER (de Budapest). *XVIe Congrès international de Médecine*, Badapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur choisit comme sujet de son rapport ce groupe d'imbécillité décrit sous le nom de « moral insanity ». Il en énumère minutieusement les symptômes, insistant surtout sur les points suivants : l'impossibilité de l'influence, une forte tendance à la criminalité, que l'on peut suivre jusque dans l'enfance, une instabilité et une inquiétude qui durent toute la vie, le défaut de toute tendance à l'activité et à la vie sociale, l'estime élevée tout à fait exagérée de soi-même, la vanité, l'égoïsme, le cynisme, un manque absolu de notions et de sentiments moraux, de la conscience du droit et de la moralité; les stigmates de dégénérescence sont nombreux. Les tares héréditaires jouent un grand rôle.

S'appuyant sur des observations poursuivies pendant longtemps, l'auteur pense que ces individus conduits au crime par leur déficit moral sont les victimes d'une malformation cérébrale congénitale. Chez tous les individus observés depuis 10 ou 12 ans jusqu'à l'âge adulte, les manifestations contraires à la morale, suffisantes pour mettre ces individus dans l'impossibilité de vivre en société, n'ont jamais présenté aucune tendance à l'augmentation.

Il s'agit bien d'une maladie présentant des symptômes propres, qui existe déjà dans l'enfance et ne présente pas un caractère progressif. E. F.

357) **Un cas de Déficit Mental non Crétinoïde avec Goitre,** par DAVID FORSYTH. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 5, mars 1910. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 95.

Il s'agit d'un garçon de 5 ans et demi, à la figure asymétrique, au palais

ogival, etc., dont l'état d'imbécillité est profond. Il présente une augmentation de volume de la thyroïde qui affecte à la fois le lobe et l'isthme. Il n'existe pas d'autre signes d'une maladie thyroïdienne. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

358) **Thermothérapie dans la Paralysie infantile,** par Bergonié. *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

Cette application de la thermothérapie repose sur plusieurs faits d'observation : les membres paralysés sont refroidis du fait de la disparition du tonus musculaire. Leur température peut descendre à 30°. Leur volume est diminué et leur surface de refroidissement plus étendue. La vitesse d'accroissement est égale pendant l'été pour le membre sain et pour le membre paralysé. En hiver, au contraire, celle du membre paralysé est trois fois moindre.

En réchauffant le membre malade, on devra donc activer ses échanges.

C'est dans ce but que M. Bergonié enveloppe ce membre dans un tissu s'échauffant électriquement. Il interpose des résistances au niveau des points qui se refroidissent le plus vite.

Cette méthode lui a permis d'obtenir des améliorations très appréciables. Grâce à elle, ses malades ont pu refaire des muscles et des mouvements sont devenus possibles. E. F.

359) **Le Traitement des Difformités Paralytiques,** par M. Robert W. Lowett (de Boston). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur borne son sujet aux difformités consécutives à la poliomyélite antérieure de l'enfance.

Les deux méthodes de traitement des difformités paralytiques sont : 1° la méthode mécanique; 2° la méthode opératoire. Ces deux méthodes peuvent être complétés par des moyens physiques, tels que massage, électricité, gymnastique.

Moyens mécaniques, moyens opératoires, moyens de médecine physique, ne doivent être séparés ni en théorie ni en pratique.

Les cas justiciables de l'intervention chirurgicale demandent souvent avant ou après l'opération le secours des moyens mécaniques; le développement des muscles est un adjuvant de tout traitement.

L'auteur passe en revue les différents procédés opératoires : ténotomie, myotomie, ostéotomie, transplantation tendineuse, arthrodèse, greffe nerveuse. La transplantation tendineuse est à l'ordre du jour; elle est employée parce qu'elle est d'une technique facile.

Il est certain qu'on l'a utilisée dans des cas qui n'étaient pas justiciables de cette intervention; en tout cas et nécessairement des moyens mécaniques et des procédés de thérapeutique physique doivent compléter le traitement.

Si l'on choisit bien ses cas, si on fait une opération raisonnée, si on institue un traitement post-opératoire bien compris, on obtient de la transplantation tendineuse d'excellents résultats.

Le rapporteur a fait une enquête auprès des membres actifs de l'*American Orthopedic Association*. La plupart des chirurgiens considèrent que la transplan-

lation tendineuse est une méthode vraiment utile : 31 sur 37 ont vu que leurs résultats actuels sont bien supérieurs à ceux qu'ils obtenaient au début de leur pratique. La plupart préfèrent la transplantation périostée à la suture tendineuse proprement dite.

M. Lowett insiste tout particulièrement sur le fait que le traitement post-opératoire est d'une importance de premier ordre. Le point capital de ce traitement réside dans l'entraînement progressif du muscle. L'électricité, le massage, bons moyens secondaires, sont de beaucoup inférieurs à la gymnastique et à la rééducation musculaire. E. F.

360) **Les indications thérapeutiques dans le traitement de l'Insomnie**, par Paul Baufle. *Le Progrès médical*, n° 40, p. 501-506, 2 octobre 1909.

L'auteur envisage le traitement des multiples formes d'insomnie, de celles dont la cause est évidente, de celles dont la cause est obscure, de celles enfin dont la pathogénie est inconnue et qui sont dites pour cela insomnies essentielles. E. F.

361) **Nouvelle technique de la Craniectomie. Résection du Trijumeau par l'Endoscopie intracranienne,** par Doyen (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Craniectomie. — M. Doyen a simplifié sa technique de la craniectomie en supprimant l'emploi de la scie à guide intra-cranien et en imaginant un nouvel instrument pour protéger la dure-mère. Ce nouveau décollateur de la dure-mère se compose d'un ruban d'acier flexible sur lequel est adapté un ressort à boudin de diamètre convenable.

Section intra-cranienne du trijumeau. — Cette opération se fait, grâce à l'endoscopie intracranienne, par un orifice de 20 millimètres, percé avec la fraise au niveau de l'astérion.

L'endoscope doit passer au-dessus du nerf auditif. Le trijumeau, mis en évidence, est coupé avec un instrument spécial. E. F.

362) **La méthode de Rééducation à la Salpêtrière et les résultats des six dernières années d'exercice,** par Kouindjy. *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

La méthode utilisée pour rééduquer les malades à la clinique Charcot a pour principe, comme toutes les autres méthodes, l'application méthodique et raisonnée des exercices appropriés à la symptomatologie de chaque affection nerveuse soumise au traitement. Elle diffère des autres méthodes par sa simplicité, la brièveté d'application et la limitation des séances.

La méthode en question comprend quatre cycles différents.

Les premiers exercices sont destinés à apprendre au malade la façon de se lever de sa chaise, de se tenir debout appuyé et sans appui. Ensuite, on apprend aux malades la marche avec une canne caoutchoutée, en étudiant d'abord la marche en quatre temps, puis la marche en trois temps et, enfin, la marche en deux temps. Dans les premiers cas, la canne se déplace séparément; dans le dernier cas, elle se déplace avec le pied opposé. C'est le premier cycle de la rééducation. Le second cycle comprend la rééducation de la marche au moyen du tapis et des traits dessinés sur le tapis. Le troisième cycle est composé des exercices de la stabilité, exercices dits du cloche-pied, exercices de stabilité du thorax, etc. Enfin le quatrième comprend des exercices, dont le but est de réé-

duquer l'équilibre : la marche sur les traits et dans les carrés du tapis sans regarder les pieds, marche sur un plan incliné, sur l'escalier, etc.

La rééducation est complétée par le massage méthodique et l'extension sur une planche inclinée, dont l'angle d'inclinaison varie à volonté.

Grâce à la combinaison de ces trois moyens physiques, la rééducation, le massage méthodique et l'extension, l'auteur a pu réussir 396 observations avec une haute proportion de résultats satisfaisants.

C'est grâce au choix d'exercices simples et faciles que la méthode arrive à satisfaire aux besoins de la clientèle hospitalière. La chose principale dans l'application de cette méthode n'est pas dans l'exécution des exercices, mais bien dans leur choix et leur application selon chaque maladie, chaque malade et chaque phase de la maladie. E. F.

363) **Anesthésie Spinale à l'hôpital des Infirmes** (Spinal anesthesia at the hospital for the relief of the ruptured and crippled), par V. P. Gibney (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1621, p. 1272, 25 décembre 1909.

Quelques observations avec bonnes rachianesthésies. Cependant, pour la catégorie spéciale de ses malades, l'auteur préfère l'anesthésie générale ou l'anesthésie locale. Thoma.

364) **Remarques sur l'Analgésie générale Spinale,** par Thomas Jonnesco *British medical Journal*, n° 2550, p. 1396, 13 novembre 1909.

L'auteur décrit ses procédés de rachianalgésie dorsale supérieure et de rachianalgésie dorso-lombaire. Il n'a eu qu'à se louer de la mise en œuvre de ces techniques. Thoma.

365) **Le Traitement de la Maladie du Sommeil,** par R. van Someren. *British medical Journal*, n° 2560, p. 195, 22 janvier 1910.

L'auteur préfère la soamine aux autres combinaisons organiques de l'arsenic. Thoma.

366) **Psychothérapie et Rééducation Psychique,** par Juan Antonio Agrelo (Buenos-Aires). *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, an VII, n° 4. p. 452-496, juillet-août 1908.

Étude critique fort complète de la psychothérapie rééducative dans ses applications au traitement des névroses. F. Deleni.

367) **Psychoprophylaxie dans l'Enfance,** par Tom A. Williams. *Lancet Clinic*, 5 juin 1909.

Des soins purement psychiques peuvent empêcher l'esprit de l'enfant de tomber dans l'état de maladie. L'auteur cherche à définir quelles sont les parts de la mère, de l'instituteur et du médecin dans cette psychoprophylaxie. Thoma.

368) **Contribution à l'étude du traitement du tic douloureux de la face par l'introduction électrique de l'ion salicylique,** par Desplats. *La Clinique ophtalmologique*, p. 367, 1907.

Dans 3 cas de névralgie faciale, Desplats a eu un prompt et excellent résultat par l'introduction électrolytique de l'ion salicylique préconisée par Leduc. Cette méthode lui paraît préférable au courant continu seul. Péchin.

369) **Valeur de l'Iode en Psychiatrie comme Antitoxinique et Emmenagogue,** par HENRI DAMAYE (de Bailleul). *Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale*, t. XIV, n° 1, p. 11-15, janvier 1910.

Les propriétés neutralisantes de l'iode vis-à-vis des toxines dont l'élimination est, par le fait même, favorisée, indiquent comme rationnel l'emploi de cette substance en psychiatrie. La pratique confirme ces données et dans nombre d'observations, l'auteur a vu la régression de troubles mentaux, jusque-là stationnaires, coïncider avec le début des prises des iodés ou du collargol. Tous les cas ne sont certes pas des succès; la prédisposition originelle borne trop souvent tout effort thérapeutique. On doit néanmoins retenir qu'il est certains agents médicamenteux dont l'adjonction aux moyens classiques en psychiatrie accélère assez fréquemment le processus réparateur et améliore l'état mental, après avoir efficacement stimulé les fonctions défensives des organes.

E. F.

370) **Ligue internationale contre l'Épilepsie,** par A. MARIE (de Villejuif). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Une commission provisoire d'action s'est formée sous le haut patronage de MM. Moraiez, Obersteiner, Landouzy, Bechterew, Weigandt, Raymond Sommer et Tamburini.

MM. A. Marie, Van Deventer, Donath et Muskens sont chargés de réunir les éléments d'une enquête générale par l'envoi de questionnaires et le recueil des documents et adhésions de groupements nationaux.

Le compte rendu de cette propagande préalable et la synthèse des premiers efforts avec un plan général des méthodes de travail concerté feront l'objet d'un rapport général qui sera discuté à une seconde conférence internationale, laquelle se tiendra à Berlin en 1910, à l'occasion du Congrès de psychiatrie et assistance des aliénés.

E. F.

371) **L'Assistance des Aliénés à Domicile,** par VAN DEVENTER (d'Amsterdam). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909

La psychiatrie contemporaine a essentiellement pour but la réadaptation de l'aliéné à la société. Il est nécessaire que l'aliéné reçoive l'assistance non seulement à l'asile, mais en dehors de l'asile, non seulement pendant sa maladie, mais après sa maladie.

L'auteur envisage les éventualités multiples qui se produisent, soit que l'aliéné guéri soit secouru dans sa famille, soit dans une autre famille; il ne doit échapper à aucun instant à la surveillance médicale ni à la bienveillance des pouvoirs constitués, soit de la commune, soit de tout autre groupement social.

Il considère aussi l'ensemble des dispositions qui contribueraient, en raison des soins particuliers et incessants dont seraient entourés les aliénés, à faire disparaître les préjugés sur les aliénés et les asiles. On ferait naître des idées plus exactes sur l'aliénation mentale, on prouverait que l'aliéné est un malade ayant droit à un traitement aussi sérieux que celui donné à tout autre malade.

E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14722.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

FOLIES PÉRIODIQUES ET ANAPHYLAXIE CÉRÉBRALE

PAR

Jean Lépine

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon

La question des folies périodiques est à l'ordre du jour. Les publications de MM. Ballet, Deny, Dupré, entre autres, la discussion sur le rôle de l'émotion à la réunion des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie, une autre plus récente à la Société médico-psychologique, ont attiré à nouveau l'attention sur la conception de Kræpelin et sur les objections qu'on peut lui opposer.

Pour Kræpelin le problème est bien simple : les syndromes mélancoliques et maniaques sont l'expression d'une constitution particulière, dite cyclothymique, et caractérisée moins encore par le retour, en général périodique, des accès, que par le mélange de phénomènes d'excitation et de dépression. D'où le nom de psychose maniaque dépressive, d'où le dogme de la *maladie périodique*, dont les retours subits échappent à toute cause occasionnelle saisissable et dont le médecin ne pourra jamais être que le témoin surpris et désarmé.

Une fois de plus, Kræpelin a eu l'heureuse fortune de voir sa thèse adoptée par la plupart des maîtres de la psychiatrie française, et peut-être y aurait-il quelque présomption à faire des réserves, si MM. Régis, Pierre Janet et Rémond n'avaient ouvert la voie.

Pour essayer d'interpréter la psychose maniaque dépressive, de quel élément clinique devons-nous partir ? Il semble qu'il y ait avantage à s'adresser dès l'abord au plus caractéristique, au plus mystérieux : la périodicité.

Cette périodicité, on l'a bien remarqué, est un phénomène assez fréquent en pathologie mentale, à tel enseigne que nul ne songerait aujourd'hui à mettre tous les troubles psychiques de forme périodique sous la dépendance unique d'une constitution cyclothymique commune. Il y a des quantités de périodiques en dehors des maniaques et des mélancoliques : paralytiques généraux avec excitation, dégénérés avec bouffées délirantes, simples psychasthéniques obsédés, etc. Suivant la doctrine de Kræpelin il y aurait des vrais et des faux périodiques ; où serait la démarcation ?

Peut-être n'y en a-t-il pas : avant d'être une maladie, la périodicité est une fonction du système nerveux, une condition de son activité régulière. Bien des périodicités pathologiques nous apparaissent comme de simples déviations de la périodicité normale. Il y a des gens qui sont périodiques parce qu'ils ont perdu

l'équilibre habituel entre l'activité et le repos, qui sont périodiques parce qu'ils sont instables. Ce sont des *oscillants*. Il en est d'autres, à l'inverse, que nous retrouverons plus loin, et qui sont simplement des *récidivants*.

Quel rapport y a-t-il, chez les oscillants, entre la périodicité normale et la périodicité pathologique ? Celui-ci : toutes les fois que la périodicité normale est atteinte, par exemple par une insomnie persistante, deux conséquences en résultent ; en premier lieu cet état de faiblesse irritable, qui est le fonds de la mentalité neurasthénique, et en second lieu une tendance à une périodicité pathologique. Une longue insomnie peut conduire à un état d'hypomanie, auquel fera suite une phase de dépression. Ainsi, à la place de la révolution normale, nycthémérale et complète, le fonctionnement cérébral s'accomplit par le mode d'une grande révolution, de plusieurs semaines de durée, et incomplète.

Ce phénomène peut revêtir, par sa continuité, un caractère pathologique ; c'est le cas des états dits neurasthéniques, et surtout de la psychasthénie, où M. Pierre Janet a si heureusement mis en lumière les oscillations du niveau mental. Mais, à titre transitoire et occasionnel, il est d'une évidente banalité. Nul ne peut se vanter d'être assez puissamment équilibré pour conserver en toute circonstance une égale disposition d'esprit ou une activité constante, pour être préservé de ces hauts et de ces bas par lesquels se complètent, chez l'homme le plus normal, les effets de la périodicité quotidienne.

Une longue suite de transitions insensibles unit ces manifestations élémentaires aux oscillations d'un psychasthénique ou d'un circulaire. A mesure que l'on va vers l'état pathologique, les circonstances occasionnelles perdent de leur valeur, les caractères du fonds mental deviennent prédominants, mais le trouble initial n'est pas la périodicité, c'est l'instabilité. On peut même soutenir que chaque oscillation périodique est une tendance favorable, un effort vers l'équilibre.

De fait, chez l'intermittent, plus la maladie s'aggrave, plus la mentalité baisse, moins la périodicité est nette. Elle s'éteint quand la démence apparaît. *Pour faire des oscillations périodiques, il faut une intégrité relative du cortex.*

Dans ces conditions, peut-on dire que chez le circulaire oscillant la constitution cyclothymique particulière soit de nature purement psychique, sans aucune correspondance organique ? Assurément, chez ceux dont les oscillations ont débuté dès l'enfance, on peut parler de constitution héréditaire, mais M. Régis a bien fait remarquer que ce qui est alors transmis, ce sont des aptitudes issues d'une nutrition viciée. Qui niera, en pareil cas, que la reproduction des mêmes troubles de nutrition chez le descendant vienne aggraver singulièrement la tare première ?

On peut naître oscillant — sans doute est-ce le cas le plus fréquent — on peut aussi le devenir. De graves émotions, des infections sérieuses, peuvent laisser derrière elles un psychisme invalide. Il suffit que sur ce point fondamental la constitution cyclothymique n'explique pas tout pour que la thèse orthodoxe de Kræpelin devienne insuffisante.

Il est encore plus difficile d'accepter intégralement le dogme de la cyclothymie lorsqu'on envisage le second groupe des périodiques, de beaucoup le plus nombreux, celui des *récidivants*. Parmi les maniaques et mélancoliques, bien peu, en effet, correspondent aux oscillants, presque tous sont simplement des gens qui rechutent, éternellement, indéfiniment.

C'est là toute leur maladie, dit l'école de Kræpelin. Ils rechutent parce qu'ils

rechutent, sans cause quelconque, et ils rechuteront toujours, quoi que l'on fasse, parce que leur cerveau est ainsi, et que l'on ne change pas un cerveau. On peut objecter — on l'a fait, M. Régis notamment, — que certains de ces malades sont des arthritiques avérés, chez lesquels les épisodes mentaux apparaissent comme des crises de saturation toxique, que d'autres sont des constipés chroniques, que dans un grand nombre d'observations on peut mettre en évidence une cause organique ou psychique, à l'origine d'un ou plusieurs accès. On peut aussi montrer, comme pour les oscillants, les analogies qui les unissent aux psychasthéniques de M. Janet, chez lesquels les causes extérieures et organiques interviennent souvent d'une manière évidente.

Peu importe, répondent les partisans de la thèse cyclothymique, les cas où l'on croit découvrir une cause ne prouvent rien. « Il est vrai qu'en scrutant minutieusement l'anamnèse des accès, dit M. Deny, on finit toujours par découvrir quelque incident auquel on pourrait être tenté d'attribuer une valeur étiologique, mais de tels incidents sont d'ordre banal, nous y sommes tous exposés, et seuls, ceux d'entre nous qui présentent les attributs de la constitution émotive y trouvent l'occasion de réagir par des phénomènes d'excitation ou de dépression. Il en est de ces incidents comme des traumatismes, que l'on invoque après coup, pour expliquer le développement des tumeurs malignes (1). »

Et encore M. Dupré : « Que chez les intermittents il puisse y avoir des causes organiques ou morales à l'origine de leurs crises, personne ne le nie. Les périodiques font souvent leurs crises à l'occasion de causes extérieures, mais cela n'empêche pas qu'ils doivent être considérés comme des constitutionnels, car une infinité d'autres font leur crise sans raison saisissable. »

Voilà qui est net. L'autorité légitime des auteurs que nous venons de citer, le fait non contestable que la cause de l'accès échappe dans un grand nombre de cas, semble avoir clos la discussion. Peut-être y a-t-il moyen cependant de la poursuivre avec fruit.

Examinons des observations dans lesquelles les récidives soient survenues hors de toute cause, et pour lesquelles un examen somatique sérieux permette d'éliminer toute influence organique importante. Si je m'en rapporte à celles de mon service, cette recherche est instructive : quand on ne trouve aucune circonstance étiologique valable, c'est qu'il ne s'agit pas d'une des premières crises de la maladie.

Les derniers accidents sont survenus sans raison, mais les premiers, il y a dix ans, quinze ans, ont été déterminés par des causes tangibles. Plus il y a eu de rechutes, plus elles se sont faites facilement, plus la réceptivité de l'organisme s'est accrue, plus les périodes intercalaires ont été courtes, et plus l'amélioration qu'elles marquaient a été incomplète.

Ainsi, les choses se sont passées comme si la psychose récidivante était un phénomène d'*anaphylaxie cérébrale*.

L'analogie est-elle forcée ? Ne voyons-nous pas avec quelle facilité peuvent survenir des rechutes dans les circonstances les plus aptes à provoquer des réactions biologiques de la nature de l'anaphylaxie, c'est-à-dire dans les psychoses toxiques et infectieuses ? N'y a-t-il pas, d'autre part, dans l'histoire d'un certain nombre de circulaires, l'un de ces grands accidents morbides qui

(1) Ce dernier argument n'a peut-être pas toute la valeur que lui attribue M. Deny. On sait, en effet, combien les observations de ces dernières années tendent à confirmer la vieille notion de l'importance du traumatisme dans l'étiologie des tumeurs malignes.

absorbent pour longtemps la puissance de réaction de l'organisme (syphilis, fièvre typhoïde, tuberculose, maladies de la nutrition) ?

Ne voyons-nous pas un certain nombre d'accès de folie intermittente (un cas récent de M. Séglas en est un bel exemple) se terminer par des phénomènes organiques d'épuisement, suivis d'un stade de réparation comparable à la convalescence des maladies aiguës ? L'influence organique est ici tellement évidente que les partisans de la théorie cyclothymique pure semblent avoir éprouvé le besoin de séparer ces cas du groupe psychose maniaque-dépressive.

N'y a-t-il pas surtout des cas de folie périodique dans lesquels on est arrivé à rompre le cycle, à arrêter ou prévenir les rechutes, au moyen d'une réaction générale et d'une thérapeutique organique? Il y a des constipés, des arthritiques qu'une médication énergique a arrachés à la psychose récidivante, et l'un des plus intéressants succès que nous aient donné les injections de nucléinate de soude à dose massive est précisément chez un périodique type.

N'est-il pas évident que dès l'instant où l'on peut modifier une tendance périodique par des moyens s'adressant à la résistance générale de l'organisme et à son pouvoir réactionnel, la thèse cyclothymique pure est en défaut?

On pourrait objecter ceci : Si la récidive, au cours de la psychose progressive, est due simplement au phénomène biologique d'une réceptivité cérébrale accrue, comment se fait-il que toutes les psychoses ne récidivent pas également, et que ce privilége singulier appartienne à deux formes, opposées ou combinées suivant les cas, la manie et la mélancolie?

C'est peut-être que la manie et la mélancolie, simples expressions pathologiques de deux phénomènes élémentaires, l'excitation et la dépression, peuvent être réalisées par des conditions beaucoup plus simples que la confusion mentale hallucinatoire par exemple. Chez un prédisposé, il faut une intoxication relativement considérable, un trouble intense, ou bien des circonstances morales d'une gravité particulière, à grand retentissement organique, pour produire un délire durable, il suffit de peu de chose pour exciter un individu. Si la confusion mentale est moins récidivante que la manie ou la mélancolie, c'est qu'elle représente une combinaison plus complexe des éléments pathogéniques : terrain et circonstances. La manie et la mélancolie sont des accidents qui demandent moins aux circonstances, qui dépendent plus de l'individu. Il n'est pas douteux que les maniaques et les mélancoliques ne sont pas des sujets comme les autres, il est évident que ce sont de grands prédisposés.

Voilà ce qui nous paraît légitime dans la doctrine de Kræpelin, prédisposition tant que l'on voudra, mais pas prédisposition *spécifique* (les maniaques et mélancoliques feraient peut-être aussi bien d'autres psychoses si les circonstances s'y prêtaient) et surtout pas prédisposition fatale à la périodicité. C'est bien ce que reconnaît du reste M. Deny, lorsqu'il fait remarquer que la périodicité n'est pas le caractère fondamental de la psychose maniaque dépressive, et que ce caractère doit être cherché dans le mélange d'excitation et de dépression.

Ainsi nous nous rapprochons de la thèse cyclothymique. N'y aurait-il entre elle et notre interprétation qu'une question de mots? Pas tout à fait. La théorie de Kræpelin admet à l'origine des folies périodiques une prédisposition spécifique, native, constitutionnelle, nécessaire et suffisante à la fois pour la production de la manie-mélancolie et du régime périodique de la maladie. Nous pensons qu'il ne s'agit que d'une simple prédisposition, originelle ou acquise, à un trouble mental quelconque, et que la tendance périodique, elle, est toujours acquise, soit qu'elle résulte du retour à intervalles plus ou moins éloignés de

conditions organiques équivalentes (arthritiques) soit qu'elle se présente comme un phénomène d'habitude biologique, en fonction du nombre des récidives.

Le problème n'est pas d'ordre doctrinal : tenter de substituer une notion hypothétique et abstraite à une autre de même nature ne serait d'aucun intérêt. Mais il y a pour le médecin une conduite à tenir en face d'un récidivant dans l'intervalle des accès. Expectation, dira-t-on aujourd'hui, expectation armée — d'une feuille de papier timbré — en cas de nécessité. Peut-être sera-t-il permis d'espérer l'avènement d'une thérapeutique moins simpliste. L'interprétation que nous proposons ne s'appliquât-elle qu'à un petit nombre de cas — et elle ne saurait avoir de prétention quelconque — du moins servirait-elle à attirer l'attention sur les influences biologiques dans la vie du cerveau.

La question vaut d'être reprise. Lorsque, chez beaucoup de périodiques, on se sera efforcé d'obtenir le meilleur rendement organique possible, et qu'on aura en même temps cherché à discipliner leur état mental, à le rendre moins sensible aux oscillations de la vie somatique ou aux incidents de l'existence, peut-être cessera-t-on de désespérer d'avance de créer chez eux des habitudes nouvelles.

II

TROUBLES DES SENSATIONS SUPERFICIELLES
DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ASTÉRÉOGNOSIE ET L'ASYMBOLIE

PAR

Alfred Gordon

(de Philadelphie).

L'étude des désordres sensitifs a été l'objet de travaux considérables. Nous sommes déjà en possession d'un matériel suffisant en ce qui concerne la question des sensations spéciales. Une analyse détaillée de toutes les observations publiées sur l'astéréognosie nous amène à cette conclusion qu'il est extrêmement important au point de vue scientifique de faire une distinction entre la perte de la faculté de reconnaître la forme d'un objet et la perte de la faculté de reconnaître sa nature. Bien des auteurs avaient l'habitude de confondre ces deux fonctions différentes et de les décrire sous un seul nom d'astéréognosie. Cette tendance doit être absolument abandonnée, car elle n'est pas d'accord avec les faits cliniques. Des cas avec conservation du sens stéréognosique et perte du sens symbolique et inversement sont bien connus. Des preuves suffisantes sont déjà accumulées pour démontrer que l'une de ces deux fonctions peut exister sans l'autre et que par conséquent elles doivent être considérées comme des phénomènes cérébraux indépendants.

Mettant à part les sensations générales que nous discuterons plus bas, l'idée d'un objet peut être formée principalement de deux manières. L'une est ce que Wernicke appelle « identification primaire » et consiste en la reconnaissance de la forme de l'objet. C'est la stéréognosie. Mais la connaissance de la forme ne constitue point la connaissance de la nature de l'objet. Celle-ci est une perception compliquée et d'un ordre supérieur; elle a été nommée

« identification secondaire » ou « symbolie » (Claparède). L'astéréognosie par conséquent est l'incapacité de reconnaître la forme d'un objet. L'asymbolie est l'incapacité de comprendre sa nature et de le nommer.

Il est admis que la reconnaissance de la forme et de la nature d'un objet dépend de l'intégrité de toutes les sensations élémentaires, telles que toucher, douleur, température, pression, mouvements, position, etc. *A priori*, on est obligé d'admettre que la faculté de reconnaître la forme et la nature d'un objet, est la résultante de l'association de toutes les sensations isolées, aussi des impressions produites par les images visuelles. Cependant, lorsque nous essayons d'analyser avec beaucoup de soin tous les cas que nous avons l'occasion d'observer, nous voyons que cette manière de voir est trop exclusive et ne peut pas résoudre le problème, et que le sujet en question est bien plus difficile qu'on ne le pense.

Dans le présent mémoire, nous présentons certains faits pour montrer que l'opinion généralement admise ne peut pas être maintenue. Ils confirment le point de vue de quelques auteurs qui croient que les perceptions de la forme et de la nature des objets sont tout à fait séparées. Bien plus, ces faits démontrent que le sens stéréognosique peut être totalement conservé malgré des altérations marquées des sensibilités profondes, lesquelles d'après certains auteurs sont un *sine qua non* pour l'intégrité de cette fonction spéciale.

Observation I. — M. M..., âgé de 45 ans, tailleur, est saisi tout à coup de vertiges et de nausées et tombe sans connaissance dans un ictus apoplectique. En 15 minutes la connaissance revient, mais il ne peut plus parler et le bras droit est paralysé. La perte de la parole a duré 48 heures. Pendant les 6 semaines suivantes le bras s'améliore et enfin recouvre sa force. Deux mois plus tard nous voyons le malade et voici ce que nous constatons.

La face est asymétrique. Quand il rit la dépression naso-labiale gauche est plus marquée que celle du côté droit. La force de l'extrémité supérieure droite est très bonne. La main droite est ataxique, ce qui est évident quand le malade, les yeux fermés, essaye de mettre un doigt sur le bout du nez, oreille, menton ou bien quand il tâche de boutonner son vêtement. Il éprouve aussi quelque difficulté à mettre les doigts en adduction ou abduction. Le petit doigt est toujours en abduction. Quand la main droite est étendue, un effort involontaire se produit pour fléchir les doigts. L'extension des doigts ne peut être maintenue que pendant quelques secondes. La main droite est très maladroite et spécialement le pouce et l'index. Malgré que la force de ces deux doigts soit bien conservée, néanmoins M... ne peut pas saisir fermement les objets et les retenir. Il éprouve de grandes difficultés dans l'acte de boutonner et de déboutonner son vêtement, de nouer sa cravate. Pour faire sa toilette il lui faut beaucoup de temps; enfiler une aiguille lui est impossible; il lui est très difficile de tenir un porte-plume ou un crayon entre le pouce et l'index.

La peau de la main droite et des doigts est cyanosée. Les muscles apparaissent un peu atrophiés. Les désordres sensitifs qui constituent le point essentiel du cas présent, seront analysés plus bas. La station et la démarche sont normales. Les réflexes patellaires sont augmentés également des deux côtés. Pas un autre réflexe anormal, tendineux ou cutané, n'est observé. Antécédents personnels sont bons. Syphilis est niée. Il buvait très peu d'eau-de-vie. Il fume excessivement, à peu près vingt-cinq cigarettes par jour. Il se plaint de céphalée continue et de vertiges. Le cœur est normal, mais le second bruit à l'orifice aortique est très accentué. L'artère radiale est en grande tension et les artères

périphériques sont un peu dures. L'examen des urines est négatif. Les pupilles réagissent bien à la lumière, accommodotation et convergence. Les fonds des yeux sont normaux, d'après le rapport du docteur Brown, ophtalmologiste.

L'analyse des sensations révéla des phénomènes intéressants. Le sens du toucher, de douleur et de température est conservé sur toute la main, faces dorsale et palmaire, et sur tous les doigts. Le sens tactile a été recherché par la méthode de von Frey : un crin ou de l'ouate ont été employés. Quand le troisième doigt a été touché, le malade indiquait le quatrième et inversement. Ceci a eu lieu quelquefois, mais pas à chaque examen. Quand la face palmaire a été très légèrement touchée avec du coton, le malade ne le sentait pas chaque fois. A part ces régions, les autres parties de la main et des doigts étaient normales en ce qui concerne le sens tactile. Le test pour la douleur a été fait avec une épingle et avec notre esthésiomètre (*Journal of Amer. Med. Ass.*, 11 avril 1909). Ce sens était normal.

Quelques erreurs ont été faites par le malade quand le sens de température a été examiné. L'extrême chaleur et froid ont été employés. Une diminution du sens chaleur a été trouvée sur la face palmaire du pouce, de l'index et du troisième doigt et sur la face palmaire de la main, mais sur les autres parties de la main le malade répondait correctement. Le froid était normal partout.

Le sens de la *pression* a été examiné à l'aide de poids différents et en pressant directement avec les doigts. En employant la dernière méthode nous nous sommes gardés de faire toujours la même pression. Le test a été appliqué aux faces palmaire et dorsale de la main, ainsi qu'à celles de chaque doigt. Partout le sens de pression était normal.

Le sens de *localisation* a été déterminé par les tests suivants : « désigner », « regarder » et « espacer » (naming, looking, spacing des Anglais).

Le test « désigner » consiste en ce que le malade, les yeux fermés, doit indiquer l'endroit touché. Dans notre cas ce sens est positif sur toute la main et les doigts, excepté sur une toute petite région de la paume de la main où parfois le malade faisait des erreurs. Dans le test « regarder » (Volkmann), le toucher est pratiqué pendant que le malade a les yeux fermés, mais il doit montrer l'endroit touché avec les yeux ouverts et après que l'empreinte produite sur la peau aura disparu. Dans notre cas, altération de ce sens sur toute la surface de la main et des doigts.

Par le test « espacer » nous touchions la main et les doigts avec les deux pointes du compas simultanément ou bien un point après l'autre. Sur les surfaces palmaire et dorsale de l'index et du pouce, deux points séparés l'un de l'autre de 2 centimètres et demi, semblaient au malade comme un seul point. Quand le bout d'une épingle est appliqué sur la peau plusieurs fois de suite rapidement, pas une seule erreur n'est observée.

Nous avons aussi cherché à savoir si le malade est capable de dire quand le point touché de la peau est plus près de l'extrémité que de la racine du membre. Les réponses étaient toujours correctes.

La perception des *mouvements* de chaque doigt a été examinée de la façon suivante. Après avoir fermé ses yeux, nous avons pratiqué l'extension, flexion et rotation de chaque segment des doigts. Excepté l'index, toute la main a été trouvée normale. Erreurs ont été faites dans la flexion de l'index ; une légère flexion a été prise pour rotation, flexion forcée pour flexion légère, mais la perception de l'extension était normale. Semblables mouvements ont été pratiqués sur le poignet et la main entière, mais tout a été normal. Nous avons

ensuite examiné le malade pour la forme (stéréognosie) des objets, leur consistance et la matière dont ils sont faits. Un bouchon de verre, un morceau de caoutchouc, une très petite bouteille, petits ciseaux, une plume d'acier, un citron, un petit bouton et une pièce de monnaie sont les objets employés. La forme, l'état angulaire, la consistance, la matière ont tous été reconnus correctement et rapidement. Mais quand il s'agissait de déterminer la nature des objets et leurs noms, le malade faisait quelques erreurs. Les ciseaux, bouteilles, citron, caoutchouc n'ont pas été reconnus, mais tous les autres objets ont été parfaitement compris. Ces derniers ont été reconnus seulement quand ils étaient tenus par le pouce et l'index ; mais placés sur la face palmaire de la main et palpés par les trois derniers doigts, ils ne pouvaient pas être reconnus ; par conséquent le malade ne pouvait pas les nommer.

Pendant 4 mois, le malade prit de l'iodure de potassium. En même temps la rééducation de ses doigts a été tentée d'une façon systématique et énergique. Au commencement une amélioration a été obtenue : le malade graduellement rapprenait l'usage et la nature de bien des objets. Cependant il se plaignait toujours d'un certain engourdissement de l'index et du pouce, de telle sorte qu'il ne pouvait pas insérer le bouton de son vêtement dans la boutonnière, bien qu'il fût capable de reconnaître, les yeux fermés, les deux objets.

Le malade a interrompu le traitement et, un mois plus tard, nous le réexaminons et voici son état. L'engourdissement du pouce et de l'index est le même. Il ne peut pas s'alimenter, ni écrire, ni faire sa toilette avec la main droite ; il ne peut pas retenir des objets avec cette main. Cependant la force de la main et de chaque doigt, essayée par pression, résistance et serrement, semble être bonne. Quant aux sensations, toucher, douleur et température, elles sont normales. Par le test « désigner » nous trouvons que le malade fait des erreurs sur la face palmaire du troisième doigt, tandis qu'au premier examen il n'en commettait que sur la paume de la main.

Par le procédé de Volkmann « regarder », quelques erreurs sont faites non seulement sur l'index, mais aussi sur la face palmaire des autres doigts. La perception des mouvements est aussi plus altérée qu'au premier examen : l'index et le troisième doigt sont également envahis ; une légère flexion est prise pour rotation et flexion forcée pour légère flexion. La reconnaissance de la nature de certains objets (symbolie) est plus altérée qu'au premier examen ; ainsi, une plume est prise pour une épingle.

En résumé, l'on peut dire qu'il n'y a qu'une légère différence entre les phénomènes sensitifs lors du premier et du dernier examen. Les sensations superficielles sont totalement conservées, mais les sensations profondes sont altérées. Ces dernières sont comme il suit. La pression est normale. Le sens de localisation n'est que légèrement altéré dans les tests « désigner » et « regarder », mais très altéré dans le test « espacer » quand deux pointes du compas sont simultanément appliquées à l'index et au pouce. La perception de mouvement est légèrement altérée pour l'index. Le sens stéréognosique (forme) est intact, mais la reconnaissance de la nature des objets (symbolie) est défectueuse.

Avant d'entrer dans la discussion du sujet des sensations, nous pouvons, dès à présent, dire que l'insuffisance d'appréciation de la nature des objets ne dépend pas de la perception de leurs formes, mais semble en rapport avec les autres formes de sensibilité.

Observation II. — Mme S..., âgée de 45 ans, se plaint de difficulté d'apprécier la nature des objets placés entre le pouce et l'index de la main droite. Cet

état de choses date de 3 mois. Le début de ce désordre n'a été précédé d'aucune manifestation spéciale.

Un examen détaillé de la malade montre : absence totale des réflexes patellaires et d'Achille, présence du signe d'Argyll de deux côtés, présence du signe de Bernacki. Le diagnostic a été posé : probablement tabes dorsalis. L'examen de la main prouve que la force est bien conservée et qu'elle n'est pas ataxique.

Les tests pour sensations ont été faits exactement par les mêmes procédés que dans le cas précédent. Le toucher avec du coton sur les faces palmaire et dorsale du pouce et de l'index n'est pas perçu, mais il est bien perçu quand le toucher est pratiqué avec un objet plus lourd. Quand le troisième doigt est touché, la malade dit que c'est l'annulaire. Le centre de la paume est anesthésié. Le reste de la main sur les deux surfaces est normal au toucher. Douleur et température, position des doigts et perception des mouvements sont anormales sur toute la main et tous les doigts. La pression est quelque peu altérée. Des poids différents ont été placés successivement sur le pouce et l'index et les résultats comparés avec ceux du côté opposé. Des poids légers n'ont pas été reconnus par le côté droit. Le sens de localisation examiné par le test « regarder » était intact, mais défectueux par les autres tests. Le test « désigner » montre de la défectuosité sur les deux surfaces des dernières phalanges du pouce et de l'index, mais pas sur les autres phalanges. A distance de 2 cent. 1/2 entre deux points du compas un seul point est perçu sur le pouce et l'index. Quand un dé, une petite bouteille, une petite boîte, un bouchon de liège sont placés entre le pouce et l'index, la malade pouvait bien distinguer la forme des objets (stéréognosie) et la matière dont ils sont faits, mais pas une seule fois elle n'était capable de déterminer la nature des objets et de les nommer. Lorsque de très petits objets, tels qu'un bouton de chemise, un caillou, ont été placés entre les doigts malades, elle ne pouvait reconnaître ni leur forme (astéréognosie), ni leur nature (asymbolie). D'un autre côté, s'il lui était permis de saisir ces objets avec tous ses doigts et de les manipuler pendant quelques instants, elle pouvait décrire toutes les qualités des objets et les nommer, même s'ils sont très petits.

La malade a suivi un traitement de KI pendant 4 mois, et, à la fin de ce temps-là, a été réexaminée. L'état de sensibilité était exactement le même.

Observation III. — Marchand de cigares, âgé de 33 ans, se plaint depuis 5 mois d'engourdissement dans les doigts de la main gauche. Il y a 5 semaines, il s'est senti soudainement étourdi ; la nausée apparaît, et rapidement une paralysie de la main gauche s'établit. Quatre jours plus tard, il perd la parole, et la moitié inférieure de sa face se dévie du côté droit. En 2 heures, la parole revient. A l'examen, il se plaint de douleurs dans les régions temporales. La force du bras et de l'avant-bras gauche est bien conservée, mais celle de la main est faible. Il ne peut étendre sa main gauche sur un plan horizontal : les doigts se fléchissent constamment et le troisième doigt se trouve toujours au-dessus des autres. La main gauche est ataxique. Quand il essaie, les yeux fermés, de mettre un doigt sur le bout de son nez, il n'est pas capable de trouver la place désirée, et, si par hasard il la trouve, il n'est pas certain que ce soit la place cherchée.

Au cœur, on entend un souffle présystolique. Les yeux présentent de la choroïdite. Les pupilles réagissent bien à la lumière : accommodation et convergence.

Sensibilité. — Le sens du toucher cherché avec du coton est aboli sur toutes

les surfaces de la main et des doigts. Au-dessus du poignet, le toucher est normal, excepté sur le côté cubital où il est absent. La douleur est bien perçue sur la main, poignet et avant-bras. La température est abolie. Le sens de localisation cherché par les trois procédés (voir plus haut) est bien défectueux. Ainsi, quand le pouce est touché, il indique la paume de la main, etc. Le sens de la pression est altéré : objets placés dans la main gauche lui apparaissent plus légers que dans la main droite. La position et la perception des mouvements sont également défectueuses dans la main et les doigts. Par exemple, la flexion et l'extension des doigts ne sont pas correctement perçues par le malade. Lorsque nous mettons différents objets dans sa main, tout ce qu'il peut dire, c'est si les objets sont durs ou mous; mais il lui est absolument impossible de reconnaître leur forme (astéréognosie), leurs dimensions ou bien la matière dont ils sont faits. Également il est incapable de reconnaître leur nature, et par conséquent de les nommer (asymbolie). L'iodure de potassium administré pendant 3 mois n'a pas amélioré la condition du malade.



Une analyse détaillée des phénomènes sensitifs de nos trois malades nous oblige à discuter les trois questions suivantes : 1° Y a-t-il une relation entre les sensibilités superficielles et profondes d'une part, l'asymbolie et l'astéréognosie d'autre part? 2° Y a-t-il une relation intime entre les deux dernières sensations, ou bien sont-elles fonctions indépendantes et représentées dans le cerveau par des centres isolés ?

Dans le premier de nos cas, les sensations superficielles ou élémentaires sont entièrement intactes, si sous ce nom on ne comprend que toucher, douleur et température. Les sensations profondes qui sont compliquées et comprennent : pression, sens musculaire, localisation, espace, forme (stéréognosie), enfin mouvements, sont toutes envahies chez nos malades. Le sens d'espace est altéré d'une façon marquée sur le pouce et l'index, mais nous trouvons très peu de changement du sens de localisation par les procédés « désigner » et « regarder ». La perception des mouvements est aussi très peu altérée, sur l'index seulement.

La stéréognosie, ou reconnaissance de la forme des objets (στερεός), est un phénomène cérébral compliqué; plusieurs éléments sensitifs entrent probablement dans sa formation. Nous savons maintenant qu'elle n'est pas basée exclusivement sur des sensations élémentaires (toucher, douleur et température), mais principalement sur des sensations profondes et compliquées, tels que pression, mouvements et espace.

Les observations cliniques montrent que toucher, douleur et température peuvent être entièrement conservés, et cependant la perception de la forme d'un objet peut être totalement abolie.

Wundt dans son livre *(Grundzüge der physiologischen Psychologie, 1893)* parle du sens d'innervation, c'est-à-dire du sens de la contraction musculaire nécessaire pour faire un mouvement ou pour adapter une certaine attitude. D'après lui, ce sens joue un rôle important. D'autres auteurs considèrent aussi le sens de résistance et de position. Certains écrivains pensent que tous ces sens sont indispensables pour la reconnaissance de la forme. D'autres croient que la pression seule; d'autres, des mouvements seuls, d'autres enfin croient que la perception d'espace est la plus importante. Des cas ont été rapportés dans les-

quels la perte ou la diminution de la perception de la forme était en rapport direct avec la perte ou la diminution de l'une, de plusieurs ou de toutes les sensations profondes.

Lorsque nous essayons d'appliquer ces notions à notre premier cas, nous voyons que l'identification primaire d'un objet (stéréognosie) n'est pas du tout dépendante des sensations superficielles (toucher, douleur, température), car elles sont ici parfaitement conservées; elle n'est pas non plus sous la dépendance des sensations profondes. Certains auteurs, comme Hoffmann, Bonhoffer et d'autres insistaient particulièrement sur le sens d'espace. Dans notre cas ce sens a été principalement altéré, tandis que les sens de mouvement et de localisation n'ont été que très peu changés. Malgré cela la perception de la forme a été intacte.

Dans le deuxième de nos cas, le toucher a été la seule sensation superficielle qui fût un peu altérée. La douleur et la température étaient normales. Quant aux sensations profondes, position et mouvements, elles étaient intactes, mais la pression n'était qu'un peu altérée; la localisation par les procédés « désigner » et « espacer » était défectueuse. Le sens d'espace, sur lequel bien des auteurs insistent en ce qui concerne la reconnaissance de la forme, était comme dans le premier cas spécialement altéré, et pourtant le sens stéréognostique était parfait. La malade était capable d'apprécier la forme, la consistance et la matière dont l'objet est fait. Il s'ensuit par conséquent que la stéréognosie ne dépend pas toujours des autres perceptions sensitives, profondes ou superficielles.

Dans le troisième cas, la perception de la forme était sinon en relation directe avec l'état des sensations superficielles, et profondes, au moins également altérée. Ces sensations étaient profondement altérées. Toucher et température étaient abolis sur toute la surface de la main et des doigts. Localisation, pression, position, mouvements étaient défectueux. L'identification primaire des objets était perdue. L'astéréognosie était absolue. Si l'on admet que la stérognosie dépend des autres sensations, on pourrait s'attendre ici à son envahissement. Si cependant elle est un phénomène indépendant, tout ce qu'on peut dire c'est que dans le troisième de nos cas, toutes sortes de sensations étaient profondement altérées.

Arrêtons-nous maintenant à la seconde partie de notre thèse. C'est la faculté de reconnaître la nature d'un objet et de le nommer. Chez le premier de nos malades, nous avons vu que le sens d'espace de l'index et du pouce est très altéré, mais il y a très peu de changement dans les autres sensations profondes. Le sens stéréognostique est totalement conservé, mais la reconnaissance de certains objets par la main malade est défectueuse. Dans le second cas, le sens d'espace est très altéré, les autres sensations profondes sont plus ou moins défectueuses, le sens stéréognostique est bien conservé, mais la malade est absolument incapable de nommer certains objets placés entre l'index et le pouce. Dans le troisième cas, toutes les sensations sont altérées, l'astéréognosie existe et le malade ne peut pas nommer les objets.

Des deux premiers cas il découle que la symbolie ne dépend certainement pas de la stéréognosie. On peut apprécier les formes et dimensions d'un objet et pourtant on peut ne pas le reconnaître et nommer. Mais la symbolie existe ici en même temps que l'altération de certaines sensations profondes, telle que espace, localisation, pression. Peut-on affirmer que la symbolie est sous la dépendance de ces dernières sensations? Il y a des observations relatées dans la littérature médicale, dans lesquelles de gros changements existaient dans les

sensations profondes et superficielles en même temps que l'asymbolie. Il y en a aussi dans lesquelles l'asymbolie n'existait pas, enfin il y a des cas où l'asymbolie coïncidait avec des modifications insignifiantes des autres sensations.

Parmi les observations les plus récentes nous pouvons citer celle de Raymond et Egger (*Revue Neurologique*, 1906, p. 371) et celle de Rose et Egger (*Semaine Médicale*, 1908, p. 511). Dans le premier de ces deux cas les sensations superficielles étaient intactes, les sensations profondes n'étaient que très légèrement affectées, vive pression, vibration, position, espace. La malade pouvait très bien reconnaître la forme, la consistance et les caractères de la surface, mais l'asymbolie était complète. Plusieurs objets étaient mis dans la main de la malade, mais elle ne pouvait pas en nommer un seul. Deux ans après, les sensations étaient encore défectueuses, mais l'asymbolie a disparu ; la malade pouvait reconnaître les objets.

Dans le cas de Rose et Egger, un homme de 33 ans présenta une légère faiblesse motrice avec une très légère ataxie de la main gauche. Toutes les formes des sensations, superficielles et profondes, aussi la stéréognosie, étaient normales et pourtant le malade ne pouvait nommer des objets placés dans sa main.

Ces deux observations avec mes deux premières prouvent, croyons-nous, que ni la perception stéréognosique, ni la faculté de reconnaître des objets (symbolie) dépendent toujours des autres sensations. Quant à la stéréognosie, elle était intacte dans le cas de Raymond et Egger malgré les quelques altérations des autres sensations ; elle était intacte dans mes deux premiers cas malgré les altérations marquées des autres sensations. L'asymbolie était présente dans le cas de Rose et Egger malgré l'intégrité complète de toutes les autres sensations. Elle était présente dans le cas de Raymond et Egger, tandis que les autres sensations n'étaient que très peu altérées ; mais quand deux ans après l'asymbolie avait disparu, ces altérations-là demeuraient les mêmes. Dans mes deux premiers cas l'asymbolie existait en même temps que les changements des sensations profondes, excepté stéréognosie. Que l'asymbolie n'est pas sous la dépendance de l'astéréognosie, c'est un fait qui ressort des observations des auteurs français et des miennes.

A priori, l'on peut admettre que la reconnaissance de la forme et des dimensions d'un objet, et la conception de la nature de l'objet sont basées sur une association harmonieuse de toute sorte des sensations. Toutes les sensations individuelles, viguenr, toucher, douleur, température, pression, mouvements, position, attitude, etc., doivent être combinées pour donner une idée exacte de la forme et de la nature d'un objet. Néanmoins l'expérience clinique démontre, comme la présente étude le prouve, que la stéréognosie et la symbolie sont des phénomènes indépendants, que leur rapport avec les sensations élémentaires n'est pas intime et qu'elles consistent en des processus d'association d'un ordre supérieur où les autres sensations ne jouent qu'un rôle mineur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

372) **Fonction des Lobes Frontaux,** par Bianchi (de Naples). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Les singes seulement peuvent être choisis pour les recherches sur les fonctions des lobes frontaux; ils sont les seuls mammifères possédant des lobes frontaux bien développés; leur cerveau est organisé sur le même plan que le cerveau de l'homme. Les chiens et les chats possèdent à peine un rudiment de lobe frontal, dont les fonctions ne semblent pas bien différenciées.

Quant à la façon de procéder, il faut examiner avec méthode longuement les activités psychiques de chaque singe, avant et après avoir pratiqué l'opération sur les lobes frontaux; il est nécessaire aussi d'observer simultanément des singes de la même espèce, mutilés ou intacts. Cela permet de mieux comprendre les différences individuelles qui existent dans toutes les manifestations de la vie.

Au devant de la zone motrice rolandique siège une zone excitable par l'électricité. Cette zone, qui s'étend de la scissure interhémisphérique sur la surface extérieure avant de se réfléchir sur la face orbitaire du lobe frontal, fait partie du lobe frontal. Sur cette zone sont disposés les points d'excitation électrique des muscles de la nuque, des prunelles des yeux, des oreilles. Ils ne sont pas complètement séparés les uns des autres. Cette zone, dont les excitations électriques donnent les mêmes mouvements que ceux qui s'obtiennent lorsqu'on excite les centres respectifs sensoriels sur les lobes occipito-pariéto-temporaux, semble être en relation avec la perception attentive.

La mutilation des lobes frontaux et leur extirpation de la cavité cranienne ne produit pas des phénomènes à distance permanents, pas plus que la simple section des lobes frontaux laissés sur place.

L'extirpation d'une grande partie du lobe frontal ne produit jamais des troubles moteurs ou sensoriels permanents. Ceux qui s'observent n'ont rien à faire avec les fonctions des lobes frontaux. Des troubles du mouvement se notent quand la section tombe en arrière de la ligne de séparation du lobe frontal de la zone motrice. Les troubles visuels ne persistent que peu de jours après l'opération; ce sont des phénomènes consensuels.

L'extirpation des lobes frontaux ne produit jamais des troubles généraux de la sensibilité.

Toute la vie intellectuelle du singe se montre troublée après l'extirpation des lobes frontaux. La perception, l'attention, l'inhibition et surtout la mémoire et l'association sont très affaiblies. Le singe n'a plus le pouvoir d'utiliser les acquisitions de sa propre expérience et, par conséquent, ses jugements sont superficiels et inadaptés. Avec l'affaiblissement des hautes fonctions cérébrales, on observe quelquefois de la stéréotypie et les tics.

La volonté qui est l'effet de représentations et des sentiments, la sûreté de soi-même, et le courage qui dépendent surtout de la perception du milieu et de l'histoire de sa propre expérience dans le milieu dans lequel nous vivons paraissent presque comme éteints. Pour cette raison, les singes mutilés sont pauvres d'esprit et insuffisants, en comparaison des singes non mutilés, pour le combat de la vie.

Le lobe frontal semble être principalement l'organe du raisonnement.

E. F.

373) **Le Ganglion Ciliaire est le Centre périphérique de la Réaction Pupillaire à la Lumière,** par A. Marina (de Trieste). *XVIe Congrès international de Médecine*, 29 août-4 septembre 1909.

Les expériences de l'auteur l'ont amené à cette conclusion que le ganglion ophtalmique est le centre périphérique pour la réaction pupillaire à la lumière. On sait d'ailleurs que les recherches anatomo-pathologiques tendent à donner une haute importance au ganglion ophtalmique et aux nerfs ciliaires dans la pathogénie des troubles pupillaires.

Il est bien possible que la réaction à la convergence soit due en premier lieu à l'étirement des nerfs ciliaires courts (hypothèse qui serait en harmonie avec ce que l'auteur a observé dans ses expériences relatives aux greffes des muscles oculaires). Mais le phénomène doit avoir une genèse complexe, qui demande encore à être tout à fait éclaircie, aussi bien que celle de la réaction à l'accommodation.

L'auteur insiste sur ce point, qu'on n'a pas bien exprimé sa pensée lorsqu'on a dit que pour lui le ganglion ophtalmique est l'unique centre pupillaire pour la constriction; il a maintes fois répété que pour lui, le ganglion ophtalmique est seulement le centre périphérique pour la réaction à la lumière.

E. F.

374) **Déficit du Mouvement automatique avec conservation du Mouvement volitionnel,** par Max Egger. *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 396-403, 10 novembre 1909.

L'auteur a étudié dans des communications antérieures des cas de paralysie motrice dans lesquels le malade ne pouvait pas mettre en jeu volontairement tel groupe musculaire ou tel autre. Il y avait paralysie volitionnelle. Mais quand le même appareil moteur paralysé par la volonté entrait au service des mouvements automatiques, il fonctionnait si bien que le malade avait toute possibilité de marcher, de monter et de descendre un escalier, ou de redresser le buste par effort du triceps brachial lorsqu'il se trouvait étendu sur le ventre.

Dans le présent mémoire, l'auteur étudie des phénomènes inverses ; il décrit des malades qui, avec une insuffisance ou une paralysie de la motricité automatique, présentent une conservation de la motricité volontaire.

Le premier malade étudié a une lésion bulbaire. Malgré qu'il possède une force volitionnelle très grande du triceps sural gauche, il se trouve incapable de sauter automatiquement, de s'élancer en l'air si peu que ce soit : couché sur le ventre, il est incapable de redresser son buste par l'extension de l'avant-bras gauche sur le bras, et pourtant la force volitionnelle du triceps est de 40 kilogrammes.

Le deuxième malade est atteint d'une lésion de la calotte protubérantielle. Il a conservé tous les mouvements volontaires de ses membres inférieurs ; et non seulement de ses mouvements, mais aussi la force est conservée, car le malade peut accomplir avec ses deux quadriceps cruraux un effort équivalent à 90 kilogrammes, et avec ses triceps suraux une force de 60 kilogrammes. Or, malgré la conservation de la force volitionnelle, les deux groupes musculaires et leurs auxiliaires sont incapables de remplir leur rôle dans le mécanisme automatique. Dans la station debout sur la jambe gauche, à la moindre flexion, le dérobement du genou est fatal, et l'acte de se hausser sur la pointe du pied est impossible à gauche.

Dans la maladie de Friedreich, dans le tabes on peut observer semblable paralysies des mouvements automatiques.

L'auteur cherche à expliquer le phénomène et il prouve que les altérations du cervelet ou de la fonction du système cérébelleux doivent être rendues responsables de leur détermination.

Le gros fait à retenir c'est qu'il existe deux mécanismes moteurs, un volitionnel (voies pyramidales) et un automatique (voie cérébelleuse). L'appareil moteur volitionnel peut être paralysé sans que l'automatique soit intéressé, et l'appareil automatique peut être paralysé sans que le volitionnel soit lésé.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

375) **La pathologie des Maladies Héréditaires du Système Nerveux,** par Sachs (de New-York). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Le rapporteur divise les maladies héréditaires ou plutôt familiales du système nerveux en deux groupes, le groupe spinal et le groupe cérébral. Les maladies familiales d'origine cérébrale sont dues à des modifications de l'élément nerveux le plus élevé, c'est-à-dire de la cellule nerveuse, les affections du groupe spinal sont dues à une affection ou à un mauvais développement d'un ou de plusieurs systèmes des fibres nerveuses. E. F.

376) **Le rôle des Bactéries dans la pathologie du Système Nerveux central,** par E.-A. Homén (de Helsingfors). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

En ce qui concerne les voies de pénétration des bactéries et de leurs toxines dans le système nerveux central, et leurs voies de propagation dans ce système, on relève d'abord l'importance des voies lymphatiques, tant des cavités lymphatiques des nerfs périphériques que des cavités périvasculaires des centres nerveux ; et ensuite la localisation et le développement des bactéries, de préfé-

rence dans les tissus du mésoderme, vaisseaux et gaines vasculaires. Les effets des bactéries pathogènes, y compris les bactéries anaérobies « Fernwirkubgen », et l'importance des divers produits toxiques dérivent tantôt d'actions locales, tantôt d'actions à distance.

Il existe en outre des cas nombreux où l'on doit supposer la combinaison d'une action infectieuse toxique avec une action mécanique, par exemple l'obturation d'un vaisseau sanguin.

En ce qui concerne les combinaisons de thromboses des sinus cérébraux et des veines de la pie-mère avec les processus méningo-encéphalitiques, d'origine infectieuse ou toxique dans leur voisinage, le rapporteur pencherait, au moins pour la plupart des cas, à envisager ces derniers processus comme l'élément primaire, et les thromboses comme secondaires.

Il insiste sur la nécessité, pour la classification des processus pathologiques du système nerveux, d'appliquer plus rigoureusement qu'on le fait d'ordinaire les principes et la terminologie de la pathologie générale. C'est le cas surtout pour la notion d'inflammation, et en particulier pour les processus dits encéphalitiques et myélitiques. Il serait nécessaire d'étudier et de déterminer le plus exactement possible la nature et l'origine des cellules qui se présentent dans les divers processus pathologiques En se basant sur des données exactes sur ces cellules dans les processus pathologiques divers et dans des expériences sur des animaux, entreprises en séries et d'une manière systématique, on arriverait à reconnaître qu'une grande partie, probablement la majorité des grandes cellules, plus grandes que les leucocytes, et spécialement des cellules épithélioïdes très abondantes, dans les encéphalites, ne sont pas des dérivées des cellules de la névroglie ou des cellules fixes mésodermales, adventitielles ou endothéliales, ni des plasmatocytes, mais des polyblastes ou leurs dérivés, donc en dernière analyse des *lymphocytes*.

Par conséquent la rubrique inflammation (encéphalite, myélite) devrait être restreinte aux processus pathologiques où, dès le début et comme partie intégrante du processus, et non pas seulement à titre secondaire, des troubles exsudatifs et émigratifs sont en jeu. En outre, le rapporteur montre l'importance différente qu'ont, d'après leur origine différente, les diverses formes cellulaires, non seulement pour les processus prolifératifs et réparateurs, mais encore, par exemple, pour la phagocytose.

Enfin il exprime l'espoir que, dans un avenir prochain, quand les questions ici envisagées auront été éclaircies, étant donné les rapides progrès de la sérothérapie moderne, il sera possible de traiter d'une manière active une partie au moins des processus pathologiques du système nerveux central. E. F.

377) **Épendymite cérébrale aiguë chez l'Enfant**, par Pierre Merle et R.-J. Weissenbach. *Presse médicale*, n° 8, p. 57-60, 26 janvier 1910.

L'observation concerne un petit malade ayant succombé apparemment à une méningite. Toutefois un signe avait donné au tableau clinique un aspect particulier : l'augmentation du volume de la tête. Il s'agissait d'une hydrocéphalie acquise dont le début a été très nettement noté un mois et demi avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital; c'est même l'augmentation de diamètre du crâne qui donna tout d'abord l'alarme à l'entourage, alors que l'enfant se portait encore d'une façon satisfaisante et s'alimentait assez bien. Donc période de latence de près d'un mois et demi avant la phase terminale marquée par des symptômes méningiques, ou mieux cérébraux.

L'autopsie a montré qu'effectivement la méningite était réduite à fort peu de chose : méninges cérébrales absolument libres de lésions inflammatoires, méningite rachidienne peu intense. C'est à une affection cérébrale que l'enfant a succombé et ce sont les lésions des ventricules qui constituent le fait important. La dilatation des cavités est considérable, elles sont remplies d'un liquide louche tenant en suspension d'épais flocons fibrineux purulents; la surface épendymaire apparait avec un aspect très spécial; elle est œdématiée, épaissie, gélatineuse, parsemée de petites taches opalescentes.

Les lésions histologiques sont très marquées : infiltration leucocytaire intense dans toute l'étendue de la zone sous-épendymaire, et tout particulièrement localisée autour des veines, arrivant fréquemment à oblitérer complètement ces vaisseaux.

L'observation est intéressante en ce qu'elle montre que l'inflammation des cavités ventriculaires joue un rôle important en pathologie cérébrale. L'épendymite peut être assez intense pour déterminer à elle seule tout le tableau clinique. E. Feindel.

378) **Contribution à l'étude de l'Ataxie aiguë cérébrale**, par Serge Davidenkof. *L'Encéphale*, an V, n° 1, p. 45-65, 10 janvier 1910.

Le substratum anatomique de l'ataxie aiguë n'est pas encore établi d'une façon précise. L'observation d'un cas suivi d'examen histologique présente de l'intérêt.

Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'une jeune homme de 19 ans, jusqu'alors bien portant. Il est atteint d'une pneumonie, et brusquement apparaissent des troubles nerveux : ataxie considérable de tous les muscles volontaires y compris les muscles de la parole et de la mimique, exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied et de la rotule, tremblement des mains et de la tête. Pas de symptômes en foyer; intégrité de la force musculaire, de la sensibilité, des réactions électriques, des sphincters, des réflexes pupillaires (anisocorie), du fond de l'œil. Conscience conservée. Les troubles de la motilité et du langage diminuent peu à peu. Deux mois après le début de la maladie, mort causée par une récidive de la pneumonie.

Cette observation rappelle dans tous ses détails le tableau de l'ataxie aiguë cérébrale.

L'étude histologique ne put faire constater, ni dans le cerveau, ni dans le bulbe, ni dans la moelle, des foyers multiples circonscrits inflammatoires, pas plus, d'ailleurs, que des plaques de sclérose. C'est donc uniquement à des altérations toxémiques de l'encéphale qu'il est possible de rapporter l'ataxie aiguë.

Le syndrome de l'ataxie aiguë doit être considéré comme un phénomène d'origine toxique, et non comme un phénomène d'ordre anatomique, en ce sens qu'elle n'est pas le fait d'un processus anatomique produisant des phénomènes en foyer en rapport avec une localisation de la détermination anatomique. Elle est le résultat d'une imprégnation par les toxines; et les altérations fonctionnelles qui en résultent ne sont pas dues nécessairement à des modifications histologiquement constatables. Feindel.

379) **Sur la Sialorrhée dans la Paralysie agitante**, par Alberto Gramegna. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIV, fasc. 4, p. 160-163, avril 1909.

L'auteur a étudié le phénomène dans cinq cas et il croit pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas d'une conséquence mécanique.

Il est d'avis que la sialorrhée est un des éléments d'une sorte de diathèse hypersécrétoire dont l'hyperhydrose est le signe le plus commun, mais qui s'accompagne quelquefois de sialorrhée, d'épiphora, de polyurie, d'hypersécrétion gastro-intestinale et nasale, et même de suractivité des glandes à sécrétion interne. Quant à l'origine de la sialorrhée des parkinsoniens, l'auteur se défend de décider si elle dépend d'une véritable lésion anatomique des centres bulbaires ou si le trouble est seulement fonctionnel. F. Deleni.

380) **Diagnostic et traitement des Abcès intra et extra-cérébraux d'origine Otitique,** par Compaired (de Madrid). *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

On ne connait pas de symptomatologie claire, précise, indiscutable, pathognomonique des abcès intra-cérébraux, ni même intra-méningiens et extra-duraux qui les mette en évidence avec certitude. Ni la clinique, ni les sciences auxiliaires ne donnent de renseignements suffisamment catégoriques pour en établir le diagnostic avec les garanties qu'exigent d'aussi graves affections.

Le traitement indispensable et efficace dans ses résultats, et qui peut être considéré comme sûr et unique, c'est le traitement chirurgical. Cependant il ne donne pas toujours le résultat favorable que l'on poursuit, soit parce qu'il est employé trop tard, soit parce qu'il ne peut être appliqué avec toute l'extension nécessaire, soit à cause des complications qui peuvent survenir, tant dans son exécution, que dans les suites post-opératoires. E. F.

381) **Diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse,** par R. Romme. *La Presse médicale,* n° 75, p 659, 18 septembre 1909.

L'auteur commente dans ce court article quelques faits intéressants, et tout récemment publiés par différents auteurs, concernant la symptomatologie des tumeurs hypophysaires. E. Feindel.

382) **Le diagnostic des Tumeurs de l'Hypophyse sans Acromégalie,** par L. von Frankl-Hochwart (de Vienne) *XVIe Congrès international de Médecine,* 29 août-4 septembre 1909.

Ce travail prend pour base 155 autopsies rapportées dans la littérature, et sur un grand nombre de faits personnels. Dans les tumeurs de l'hypophyse on retrouve les signes communs à toutes les tumeurs, somnolence, troubles psychiques, névrite optique, paralysie des muscles de l'œil, polyurie, polydipsie, anomalies de température, et par la radiographie l'augmentation de volume de la selle turcique. Les individus sont souvent petits, quelquefois nains. L'impuissance, l'aménorrhée ne sont pas rares. Chez les jeunes sujets, le défaut de développement de l'appareil génital peut aboutir à la dégénérescence graisseuse (type Fröhlich). La tumeur va comprimer le chiasma, ou une partie voisine du cerveau. La durée de la maladie va de quelques mois à 30 ans.

Il faudra différencier ces tumeurs avec les autres processus de la base; la syphilis peut donner un tableau identique, ainsi que certaines formes d'obésité congénitale, ou de diabète insipide chez l'enfant. E. F.

383) **Intervention chirurgicale sur l'Hypophyse dans un cas d'Acromégalie,** par P. Lecène. *Presse médicale,* n° 85, p. 747-750, 23 octobre 1909.

L'auteur relate en détail l'observation du malade et l'intervention opératoire qu'il a exécutée, avec un succès relatif d'ailleurs.

Le sujet, en effet, supporta bien l'opération et il se trouva notablement soulagé du fait de l'atténuation des symptômes les plus pénibles; mais il succomba brusquement, le 36e jour après l'opération, alors que la plaie opératoire était depuis longtemps guérie et cicatrisée.

Le compte rendu de l'opération montre que l'accès sur l'hypophyse par la voie trans-sphénoïdale est assez aisé; anatomiquement cette voie d'accès est très défendable. Mais l'autopsie fit voir que l'extirpation de l'hypophyse dégénérée n'avait été que très partielle. Cette incertitude de l'acte essentiel de l'opération, à savoir l'ablation de l'hypophyse, est un très grave défaut par la voie trans-sphénoïdale, forcément aveugle. Il en est un autre, la possibilité de l'infection. Cette menace se trouve en permanence suspendue sur l'opéré lorsque l'on a mis volontairement en communication les organes intracraniens et les fosses nasales.

Dans le cas de Lecène, l'insuccès final s'explique facilement si l'on tient compte de ce fait important que la cavité, creusée dans l'intérieur de la tumeur hypophysaire lors de l'intervention, était restée en communication large avec les fosses nasales; il y avait drainage intermittent par la voie transsinusienne. Ce drainage, étant devenu un jour insuffisant, il y eut rétention du pus dans la cavité intra-hypophysaire et finalement abcès intracranien entraînant la mort.

Feindel.

PROTUBÉRANCE et BULBE

384) **État actuel de la question des Paralysies Récurrentielles, Paralysies d'origine Cérébrale et Bulbaire**, par Jules Broeckaert (de Gand). *XVIe Congrès international de Médecine*, 29 août-4 septembre 1909.

La physiologie enseigne que le *centre de la représentation des mouvements des cordes vocales* se trouve, chez le chien, symétriquement placé des deux côtés de la ligne médiane, exclusivement ou avec prédominance, en avant et en bas du sillon précrucial. On ne peut nier l'existence de centres corticaux influant uniquement sur l'*abduction* des cordes vocales, ni de ceux qui tiendraient l'*aboiement* sous leur seule dépendance; leur existence est cependant loin d'être démontrée.

Le point en discussion est celui de savoir si, comme le démontra Krause, chacun des centres laryngo-phonateurs a une *action bilatérale* sur les mouvements glottiques, ou bien, au contraire, si, comme le prétend Masini, l'effet est *unilatéral et croisé*. Le désaccord qui règne sur cette question n'a pas l'importance qu'on semble lui attribuer, car s'il est prouvé que chacun des centres corticaux est relié par des *fibres d'union* aux centres bulbaires situés du côté opposé, cela n'exclut pas l'existence de *fibres commissurales* ou calleuses, qui établissent un trait d'union entre les centres corticaux du larynx situés dans chacun des hémisphères, ni l'hypothèse que le faisceau laryngo-phonateur est composé de fibres croisées prédominantes et de fibres directes, moins nombreuses, s'étant effectué dans une sorte de chiasma, entrecroisement partiel.

La localisation des centres laryngés dans le *bulbe* n'est pas encore établie d'une façon tout à fait rigoureuse. Est-ce dans le *noyau ambigu*, comme le prétendent les uns, ou bien dans le *noyau dorsal*, comme l'a démontré l'École de Louvain? L'arrachement du récurrent montre cependant des altérations chromolytiques très nettes dans les cellules du noyau dorsal, du côté correspondant, alors que

les cellules du noyau ambigu ne réagissent nullement; ce fait semblerait donner raison à l'École de Louvain, du moins pour ce qui concerne le lapin.

Les données anatomo-pathologiques, recueillies chez l'homme, ne peuvent, jusqu'ici, résoudre le problème de la localisation bulbaire des noyaux laryngés.

Les caractères principaux des laryngoplégies d'origine bulbaire sont les suivants :

1° Unilatérale ou bilatérale, la laryngoplégie siège toujours du même côté que la région bulbaire;

2° Cette paralysie est *complète* ou *incomplète*;

3° Les muscles paralysés s'atrophient ou perdent leur conductibilité électrique;

4° La paralysie est souvent associée à l'anesthésie. E. F.

385) **Tumeurs du Nerf acoustique. Leurs symptômes et leur Traitement chirurgical. Relation d'un cas suivi de guérison complète après l'opération,** par Allen Starr et Harvey Cushing. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 457, p. 551-581, avril 1910.

Les auteurs rapportent un certain nombre d'observations parmi lesquelles il faut signaler le cas où une tumeur de près de 3 centimètres de diamètre fut enlevée avec un succès complet. Dans ce cas l'analyse des symptômes permit d'arriver à une localisation exacte de la tumeur. L'ablation put en être faite grâce au soin qui fut pris d'enlever au préalable une quantité d'os suffisante. Une telle tumeur s'appuyait sur le cerveau, mais n'avait pas été destructive; c'est pourquoi la réparation complète de la fonction du tissu cérébral comprimé fut possible. Thoma.

MOELLE

386) **Troubles de la Miction et de la Défécation consécutifs aux lésions expérimentales du Cône terminal ou de la Queue de cheval,** par Gustave Roussy et Italo Rossi (de Milan). *XVI*

La question de l'existence dans la moelle sacrée de centres réflexes présidant au fonctionnement de la vessie et du rectum a été remise à l'ordre du jour dans ces dernières années. A la théorie classique admettant que le cône terminal contient les centres réflexes de la miction, de la défécation, on a, en effet, opposé une théorie nouvelle qui refuse à la moelle le droit de présider à ces importantes fonctions, en plaçant ces centres exclusivement dans les ganglions sympathiques du petit bassin (Müller 1904). Cette question a fait l'objet de nombreuses discussions, et la théorie de Müller a été considérée avec une certaine faveur.

Les recherches des auteurs ont porté sur 6 chiens et 5 singes (soit 11 animaux) et ont consisté à faire soit l'ablation du cône terminal ou la section de la queue de cheval, soit la section complète de la moelle épinière dans la région lombaire. Les animaux en expériences ont survécu de 1 mois 1/2 au minimum à 5 mois 1/2 au maximum.

Les résultats obtenus peuvent se résumer comme suit :

1° Dans une première série, à la suite de l'ablation du cône terminal ou de la

section de la queue de cheval, on observe des troubles persistants et durables de la miction et de la défécation ; ces troubles, apparus de suite après l'opération, restent les mêmes pendant toute la survie des animaux. Ils consistent pour la vessie en perte de gouttes d'urine presque continue, absence de jet d'urine avec projection, compressibilité de la vessie. Pour le rectum et l'anus : défécation lente, expulsion incomplète des matières, absence de toute résistance au toucher rectal ; anus flasque, réflexe anal aboli ;

2° Dans une deuxième série, après section complète de la moelle lombaire, au contraire, on note : persistance d'une miction périodique en véritable jet avec projection, vessie difficilement compressible ; défécation rapide ; anus fermé, résistant à l'introduction du doigt ; réflexe anal persistant.

Il résulte de ces expériences que les troubles notés diffèrent totalement dans les deux séries d'expériences. Si, dans la deuxième, la vessie et le rectum conservent un fonctionnement, sinon tout à fait, au moins en partie normal, dans la première série (ablation du cône ou section de la queue de cheval), on note des phénomènes paralytiques très prononcés et définitifs.

Ces résultats vont donc à l'encontre de la théorie nouvelle soutenue par Müller et plaident nettement en faveur de l'existence dans la moelle sacrée des centres de la miction et de la défécation. Ils montrent en outre que les centres lymphatiques vésico-rectaux une fois isolés des centres médullaires sont tout à fait incapables d'assurer à eux seuls un fonctionnement régulier, automatique de la vessie et du rectum. E. F.

387) **Quelques considérations sur les Troubles sphinctériens et génitaux dans la Sclérose en plaques,** par Henri Claude et Félix Rose. *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 389-395, 10 novembre 1909.

Conformément aux vues d'Oppenheim et de Müller, et contrairement à l'ancienne description de Charcot, les troubles sphinctériens sont presque habituels dans la sclérose en plaques ; Claude et Rose les ont rencontrés dans presque 68 % des cas. Ce chiffre ne peut être d'ailleurs qu'approximatif et il est certainement trop faible, car, parmi les 27 malades indemnes de tout trouble portant sur les sphincters, il y en avait 7 dont la maladie ne remontait pas au delà d'un an. Ce qu'il faut retenir surtout, c'est que ces troubles peuvent exister dès le début et prédominer à un tel point que l'on a pu parler d'une forme sacrée de la sclérose disséminée et qu'ils peuvent faire hésiter le diagnostic. Pour eux, comme pour les autres signes de la maladie, c'est l'évolution par saccades avec retours à la normale et récidives qui constitue l'élément diagnostic principal de la sclérose en plaques. E. Feindel.

388) **Sclérose en plaques de forme Amyotrophique,** par E. Fernandez Sanz. *Revista clinica de Madrid*, t. III, n° 7, p. 251, 1er avril 1910.

En dehors de l'amyotrophie, qui donne au cas son cachet particulier, les signes de la sclérose en plaques sont au complet. F. Deleni.

389) **Diagnostic et traitement des Tumeurs internes du Canal Vertébral,** par H. Oppenheim (de Berlin). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Ce rapport porte sur les expériences les plus nouvelles faites dans ces deux ou trois dernières années et il envisage *les progrès réalisés du côté du diagnostic positif et différentiel* des tumeurs vertébrales.

Pour distinguer les néoplasies intra- et extra-médullaires, il existe des signes précieux, mais aucun n'est absolu. Celui qui a le plus de valeur, c'est la constance des signes en rapport avec des lésions de la région correspondant au pôle le plus élevé de la tumeur. Mais l'accumulation du liquide et la méningite séreuse circonscrite qui l'accompagne quelquefois peuvent déterminer une élévation et une fluctuation de ces signes. D'autres causes encore peuvent déterminer une erreur dans l'appréciation du niveau supérieur d'une tumeur des méninges rachidiennes.

Oppenheim cite un cas où il était impossible, même au cours de l'opération, de dire si la néoplasie intéressait les méninges ou la moelle. Chez un autre malade, au cours de la laminectomie, puis de l'autopsie, la tumeur paraissait extra-durale. Elle siégeait cependant à l'intérieur de la dure-mère. Il n'y a aucun signe distinctif certain entre les néoplasmes des méninges et les gliomes.

Parmi les autres maladies extra-médullaires, qui peuvent avoir les caractères d'une tumeur, la méningite spinale séreuse est la plus importante. Le critérium de Horsley est incertain.

Les autres maladies primitives de la moelle (myélite, scléroses multiples, maladies des cordons) ne jouent aucun rôle au point de vue du diagnostic différentiel.

L'existence d'une pseudo-tumeur de la moelle épinière n'est pas démontrée.

Les recherches récentes ont fait des progrès indéniables au diagnostic de la localisation, mais elles ont apporté aussi de nouvelles causes d'erreur (importance de la méningite secondaire fibreuse ou séreuse pour cette localisation). Une tumeur qui comprime la moelle peut s'accompagner de manifestations en rapport avec des lésions d'une région située au-dessous de son pôle inférieur. A retenir l'importance de l'exagération des réflexes pour déterminer le niveau supérieur.

Malgré toutes les difficultés, *les résultats thérapeutiques n'en sont pas moins satisfaisants*. Les progrès réalisés sont de ce côté indéniables.

L'auteur termine son rapport par une excellente statistique qui sur 25 opérations donne 15 cas de guérison. E. F.

390) **Lésions Spinales d'origine Typhique**, par J. Halfpenny. *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Dans une intéressante communication, l'auteur trace l'historique de la question, résume une observation personnelle et 72 cas empruntés à la littérature médicale où la fièvre typhoïde fut suivie de lésions de la colonne vertébrale ou de la moelle. Sur des malades morts de fièvre typhoïde, Frankel a trouvé du bacille typhique dans les vertèbres. Ces faits sont très importants à connaître, car ils ne doivent pas être confondus avec des maux de Pott tuberculeux.

E. Feindel.

391) **Lésions médullaires et Psychose dans l'anémie progressive**, par Siemerling. *Arch. für Psychiatrie*, t. XLV, f. 2, p. 507, 1909 (1 ob., 25 p., bibliogr.).

Cas cliniquement et anatomiquement typique. Noter la syphilis dans les antécédents. L'anémie s'améliora tandis que les lésions médullaires évoluaient. Les troubles mentaux sont en partie nettement d'origine alcoolique ; mais la démence apathique paraît due au processus spécial de l'anémie pernicieuse. A noter quel-

ques symptômes catatoniques. Les lésions médullaires sont caractéristiques ; mais il n'y a aucune lésion cérébrale. M. T.

MÉNINGES

392) **Hémorragie Arachnoïdienne Spinale protopathique chez un Vieillard**, par G. Étienne. *L'Encéphale*, an IV, n° 9, p. 213-220, 10 septembre 1909.

L'observation suivante paraît intéressante, en raison de la grande rareté des cas analogues, en raison de son intérêt d'actualité dans l'étude des hémorragies méningées en général, et aussi parce qu'elle montre, une fois de plus, l'importance de la ponction lombaire, qui seule ici a pu permettre un diagnostic précis.

Il s'agit d'une malade de 72 ans, atteinte de contracture intense du tronc et des membres, couchée en flexion, en chien de fusil, avec extension rigide et douloureuse de la nuque, sans aucune manifestation cérébrale, sans paralysie faciale, sans anomalie pupillaire, sans céphalée, sans accentuation de son obnubilation intellectuelle sénile antérieure. Bientôt se forme une énorme escarre sacrée, qui ne tarda pas à s'infecter ; la fièvre apparaît, et la malade succombe avec de la congestion pulmonaire.

Une première ponction, suivie d'une amélioration de la contracture de la nuque notamment, donne 20 c. c. d'un liquide rouge cerise, représentant une dilution sanguine d'environ 40 à 50 °/₀ ; une deuxième ponction donne 30 c. c. de liquide rosé, d'une dilution d'environ 1/10. L'étude bactériologique de ces deux liquides n'a pas révélé trace d'un élément microbien quelconque.

Il fallait se demander quel avait été le point de départ de l'hémorragie. Après discussion, les auteurs l'avaient attribuée au système anachroïdo-pie-mérien. Cette opinion a été confirmée par l'autopsie qui a montré un petit caillot resté adhérent à une artérole rompue de la méninge spinale.

Quant à la cause de la rupture vasculaire, elle doit être attribuée à l'artério-sclérose. Chez cette vieille femme, l'artério-sclérose généralisée, bien manifeste, suffit à expliquer la fragilité d'un petit vaisseau, bien qu'il n'ait pas été constaté d'anévrisme miliaire sur son trajet. Feindel.

393) **Méningite aiguë à Pneumocoques. Un cas secondaire à l'Emphysème des Sinus frontaux**, par Mac Campbell et G.-A. Rowland. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 457, p. 536-542, avril 1910.

Comme il arrive 99 fois sur 100 dans les méningites à pneumocoques, le cas actuel aboutit à la mort. Les auteurs insistent sur l'infiltration de l'écorce cérébrale par les cellules endothéliales et les cellules à noyaux polymorphes.

Au-dessous de la pie-mère et dans les nerfs craniens la proportion de névroglie était accrue ; les parois des vaisseaux étaient infiltrées de leucocytes.

Thoma.

394) **Tuberculose rénale par voie ascendante. Mort par Méningite, avec intégrité des Poumons**, par G. Schreiber et P. Cruet. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, février 1910, p. 106.

Une intervention pratiquée en temps opportun aurait pu prévenir l'envahissement méningé terminal. E. F.

395) **Décompression dans le traitement des Méningites. La Ponction lombaire et les progrès de la thérapeutique,** par J.-F. Hultgen (de Chicago). *The American Journal of the medical Sciences*, n° 456, p. 344-349, mars 1910.

L'auteur soutient que les accidents symptomatiques graves des méningites sont l'effet de l'excès de la pression intra-cranienne. D'après lui, la ponction lombaire est presque toujours capable de diminuer considérablement cette pression et d'améliorer les malades. En fait, il donne plusieurs observations (méningite séreuse, méningite grippale, méningite tuberculeuse) dans lesquels les ponctions lombaires soulagèrent tout de suite les malades, qui guérirent dans la suite.

En somme, l'élément infectieux serait moins redoutable dans les méningites que l'élément mécanique. La tuberculose des méninges cérébro-spinales, en particulier, serait surtout dangereuse par l'excès de pression exercée mécaniquement sur les centres de substance grise. Ce n'est pas l'infection en soi qu'il faut craindre; là comme ailleurs la tuberculose aurait une tendance remarquable à guérir spontanément. Thoma.

396) **Le traitement de la Méningite aiguë otitique,** par Edward Bradford Dench (New-York). *The American Journal of the Medical Sciences*, n° 455, p. 157-165, février 1910.

L'auteur, qui a jusqu'ici opéré 65 cas de méningite d'origine otique, formule un ensemble de conseils à suivre pour prévenir la méningite et pour la traiter lorsqu'elle existe. L'intervention précoce et suffisamment large, les drainages assurés lui ont toujours donné les meilleurs résultats. Thoma.

397) **Deux cas atypiques de Thrombose des Sinus,** par S.-J. Kopetzky. *American Journal of Surgery*, février 1909.

Malgré l'étendue de la thrombose, les deux cas restèrent frustes cliniquement : pas de fièvre dans le premier, pas de signes de suppuration dans le second. Thoma.

398) **Deux cas peu ordinaires de Thrombose des Sinus d'Origine Otique. Opération. Guérison,** par Hugh-B. Blackwell (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1627, p. 282, 5 février 1910.

Il s'agit de deux petits garçons dont l'un souffrait d'otite moyenne chronique et l'autre venait d'être frappé d'otite aiguë.

Chez le premier la thrombose des sinus ne se révéla par aucun symptôme.

Chez le second, 22 heures après le début du mal d'oreille, il y avait déjà un caillot dans la lumière du sinus sigmoïde et ce caillot s'étendait jusqu'à la partie supérieure de la veine jugulaire. Thoma.

399) **Thrombose des Sinus d'origine Otique sans affection auriculaire apparente. Mastoïdite latente,** par Taptas (de Constantinople). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Cette forme constitue un groupe à part. L'affection commence comme une otite subaiguë non suppurative. Des douleurs intermittentes spontanées tourmentent le malade pendant quelque temps; l'apophyse, d'habitude, n'est nullement sensible à la pression, la fièvre manque, l'audition est très diminuée,

souvent même abolie; le tympan reste, tout le temps que dure la maladie, épais et congestionné.

Le malade continue à se bien porter dans les intervalles des douleurs, et continue à vaquer à ses affaires, lorsque brusquement, son état s'aggrave et les symptômes d'une complication intracranienne (méningite, trombophlébite) apparaissent brusquement.

Si l'on ouvre entre temps la mastoïde, on la trouve constituée extérieurement par de l'os éburné épais et intérieurement par du tissu spongieux infiltré à une longue distance. La dure-mère est d'habitude congestionnée et couverte de granulations.

Cette forme que l'auteur a décrite dès 1899 en lui donnant le nom de mastoïdite latente est très fréquente et se complique très souvent de thrombophlébite des sinus. E. F.

400) **De la Thrombophlébite du Sinus latéral**, par TAPTAS (de Constantinople). *XVIe Congrès international de Médecine*, 28 août-4 septembre 1909.

Il est impossible, en ce qui concerne la thrombophlébite du sinus latéral, de fixer une règle générale régissant tous les cas, l'affection variant suivant les conditions organiques de chaque individu, d'une part, et l'agent pathogène, de l'autre.

La thrombophlébite du sinus latéral accompagne d'habitude la pyémie d'origine otique, mais celle-ci peut exister sans que le sinus latéral, de même que les autres sinus de la tête, soient atteints.

Dans les affections générales d'origine otique, le foyer principal est constitué par la suppuration de la caisse, du rocher et de la mastoïde.

Le mécanisme principal de la formation du thrombus, c'est la coagulation du sang au niveau de la paroi veineuse altérée par l'inflammation.

Un autre mécanisme de formation de la thrombose sinusienne, c'est la continuation, dans la lumière du sinus latéral, du thrombus d'une veine ou d'un sinus qui s'y jette.

Le thrombus peut se former par la localisation sur une paroi veineuse normale de microbes ou de parcelles de thrombus détachées d'un autre point veineux.

La thrombose peut être mécanique, c'est-à-dire due à la coagulation du sang veineux au-dessus et au-dessous d'un point du sinus latéral, où, son calibre étant effacé sous la pression d'un abcès extradural ou d'un tamponnement expérimental, ses parois sont en contact l'une et l'autre.

Kramm admet chez les enfants une oblitération du sinus latéral par pression externe sans formation de thrombus. Le rapporteur estime que c'est plutôt la formation d'une thrombose aseptique qui mène à l'oblitération du sinus.

E. F.

DYSTROPHIES

401) **Origine traumatique de certains Goitres Exophtalmiques**, par LÉNIEZ (Saint-Cyr). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur a eu récemment l'occasion d'observer trois cas de goitre exophtalmique consécutifs à des traumatismes craniens.

La relation de cause à effet entre le syndrome de Basedow et la commotion cérébrale a été évidente chez ces trois malades. Or, jusqu'ici cette étiologie du goître exophtalmique n'a pas été remarquée comme il convient.

Ces trois observations ont montré nettement à l'auteur la causalité d'un traumatisme cérébral dans l'apparition et le développement du goitre exophtalmique.

A côté du goitre exophtalmique par trouble glandulaire primitif, il existe donc un basedowisme traumatique comme il existe un diabète traumatique.

On avait bien signalé qu'un traumatisme encéphalique était susceptible de produire un paroxysme chez un basedowien, mais l'origine traumatique proprement dite un basedowisme n'avait pas encore été démontrée jusqu'ici.

Cette démonstration présente en outre un intérêt médico-légal de premier ordre. E. F.

402) **De l'Hypothyroïdisme et du Dysthyroïdisme chez les Enfants,** par L. Concetti (de Rome). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Il faut admettre un hypothyroïdisme physiologique des nouveau-nés et des nourrissons ; il s'atténue dans l'allaitement naturel du fait du passage avec le lait des sécrétions de la mère ou de la nourrice, et avec le progrès de l'âge du fait du perfectionnement des organes glandulaires de l'enfant.

Avec l'allaitement artificiel, les symptômes de l'hypothyroïdisme sont plus accentués. On n'a pas seulement affaire au syndrome myxœdémateux classique. Beaucoup plus fréquentes sont les formes frustes, rudimentaires, fragmentaires, d'origine quantitative ou qualitative, tendance à l'obésité, aux œdèmes ou pseudo-œdèmes, dystrophies cutanées, désordres de la calorification, de la digestion, retard dans la sphère génitale et psychique, etc.

L'auteur, dans sa clinique a entrepris des recherches pour déceler ces états de dysthyroïdisme et, avec des expériences, cherché à les reproduire sur les animaux. Dans plusieurs dizaines de cas qui, jusqu'ici, n'auraient pu entrer dans le domaine du dysthyroïdisme, il a obtenu les résultats les plus favorables avec l'opothérapie thyroïdienne. Malheureusement, il y a beaucoup d'autres glandes et organes à sécrétion interne qui agissent de manière vicariante ou antagoniste avec la glande thyroïde, sur lesquelles les connaissances sont beaucoup plus imparfaites, et qui entrent en jeu dans ces formes dystrophiques. C'est tout un champ presque inconnu à exploiter pour mieux interpréter nombre d'états morbides de la pathologie infantile. E. F.

403) **Maladie de Basedow et Grossesse,** par E. Bonnaire. *La Presse médicale*, n° 28, p. 249-252, 6 avril 1910.

Si la maladie de Basedow n'exerce souvent aucune influence fâcheuse sur la grossesse, dans quelques cas cependant cette influence fâcheuse a été signalée.

Les dangers qui sont à redouter chez la basedowienne enceinte sont par ordre de gravité : les troubles cardio-pulmonaires à type d'accident gravido-cardiaque, les hémorragies, tant *ante partum* qu'à l'occasion ou à la suite de la délivrance, les crises de nature nerveuse, soit localisées à l'appareil respiratoire, soit généralisées, sous forme d'hystérie, et enfin les manifestations de la tétanie.

Ces accidents, comme d'ailleurs le développement de la maladie de Basedow au cours de la puerpéralité, sont d'ailleurs trop rares pour qu'il y ait lieu d'y voir, en pratique, un élément de pronostic défavorable pour toute femme

enceinte qui présente un simple développement accentué du corps thyroïde, et constituant une contre-indication à des grossesses ultérieures.

E. Feindel.

404) **Quelques considérations sur la Toxicité des produits employés en Opothérapie, et en particulier sur la Thyroïde,** par Chamagne (de Paris). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 22 août-4 septembre 1909.

Les poudres d'organes à sécrétion interne présentent des différences très grandes, au point de vue chimique et au point de vue pharmacologique, avec les glandes fraîches, quelle que soit la méthode employée pour la préparation de ces poudres, et quelles que soient la rapidité et l'asepsie avec lesquelles elles sont faites.

De toutes les glandes à sécrétion interne, celle qui présente le plus rapidement des modifications post-mortelles est la thyroïde. La toxicité d'extrait de thyroïde est d'autant plus grande que la glande est plus ancienne. Cette toxicité augmente graduellement pour atteindre son maximum vers le sixième jour après la mort.

Une grande partie de la toxicité de la glande se retrouve dans les lipoïdes, et en particulier dans le lipoïde soluble dans l'éther et insoluble dans l'acétone. Une glande thyroïde très toxique, telle que celle provenant d'un animal tué depuis six jours, peut être complètement débarrassée de son pouvoir toxique lorsqu'on lui enlève ses lipoïdes et lorsqu'on la traite par des méthodes appropriées permettant de séparer les toxalbumines.

Le pouvoir spécifique thérapeutique existe dans les substances protéiques de la thyroïde, et ce pouvoir semble même augmenter lorsque la glande est débarrassée de ses lipoïdes.

Les lipoïdes thyroïdiens constituent la variété la plus labile des lipoïdes de l'organisme.

La toxicité des produits opothérapiques semble être, d'une manière générale, directement proportionnelle à la labilité des lipoïdes contenus par chaque organe à sécrétion interne; ainsi on trouve aux deux extrémités de l'échelle : d'une part, les lipoïdes thyroïdiens qui présentent le maximum de labilité, et, d'autre part, les lipoïdes du thymus qui en présentent le minimum.

E. F.

405) **Nouvelle présentation d'un cas de Sclérodermie à extension centrifuge ayant subi le traitement Thyroïdien,** par de Beurmann et A. Vernes. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 8, p. 355, novembre 1909.

Le malade, âgé de 29 ans, est atteint d'une sclérodermie de forme mixte avec plaques localisées bien limitées, et larges zones diffuses qui occupaient la face et le tronc, lors de la première présentation du sujet et qui se sont déplacées lentement vers les extrémités des membres.

Le malade a pris régulièrement chaque jour depuis quelques mois, 4 cachets de poudre de corps thyroïde de 10 centigrammes chaque.

Actuellement il ne se plaint d'aucun malaise, en dehors de crises de céphalée dont il souffrait déjà antérieurement au traitement; il n'a pas de tachycardie. Bref, le traitement est très bien supporté. Il semble même avoir eu un effet des plus favorables, puisque le malade a pu reprendre son travail fatigant de fac-

teur, et puisque tout en se déplaçant en partie vers les extrémités, les surfaces atteintes sont moins étendues et donnent lieu à une gène beaucoup moins marquée.

S'il ne s'agit pas d'une guérison véritable, il y a du moins une modification générale très appréciable. E. Feindel.

406) **Un cas de Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie,** par Laignel-Lavastine et L. Boudon. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 4, p. 431-441, juillet-août 1909.

Au point de vue clinique on retrouve dans cette observation tous les caractères de la myasthénie. Comme cela est presque la règle, c'est à des troubles respiratoires que la malade a succombé.

En ce qui concerne le résultat de l'autopsie, le thymus persistait; ce fait est banal. Les lésions des muscles présentent un plus grand intérêt. Les altérations de la fibre musculaire ont déjà été décrites dans la myasthénie, sauf, cependant, les lésions de la métamorphose fibreuse observée. L'important est d'avoir pu préciser la nature des éléments cellulaires infiltrés au milieu des fibres : la banalité même de ces cellules, le peu d'intensité de la réaction interstitielle indiquent que toute idée d'une inflammation du muscle doit être éliminée.

Enfin un fait remarquable a été fourni par l'examen du corps pituitaire et de la thyroïde. Les lésions trouvées dans ces glandes indiquent qu'elles étaient, chez la malade, en état d'hyperfonctionnement. E. Feindel.

407) **Contribution à l'Atrophie Musculaire progressive neurale,** par V. Kügelgen (professeur Siemerling, Kiel). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XLV, f. 3, p. 944, 1909 (20 p., 1 obs., revue bibliog.).

Femme de 25 ans. Paralysie flasque progressive des 4 membres ayant débuté 6 mois auparavant par la main droite; diminution de l'excitabilité électrique, réaction de dégénérescence, secousses fibrillaires, pied plat, main en griffe, prédominance des symptômes sur les extenseurs. Ces signes ainsi que l'âge de la malade sont en faveur d'une atrophie neurale. Comme signes discordants l'auteur signale : l'absence de troubles vaso-moteurs et de la sensibilité, l'absence d'hérédité paternelle ou familiale, la participation de la musculature du tronc, l'augmentation de volume des jambes, la persistance relative des mouvements des orteils comparativement à ceux du cou-de-pied. Ces signes ne sont pas sans exemple dans cette maladie, mais se rapprochent de la dystrophie musculaire; le début par la main droite chez une travailleuse rappelle l'atrophie musculaire spinale, c'est probablement un cas mixte.

Kügelgen fait un tableau clinique et diagnostique, schématique mais complet et clair des 3 formes de l'atrophie musculaire, dystrophie ou forme myogène, atrophie musculaire progressive spinale ou forme myélogène, atrophie neurale ou neurogène. M. Trénel.

408) **Contribution à la Pathologie de l'Atrophie Musculaire neurale de Hoffmann,** par Gierlich (Wiesbaden). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, f. 2, p. 447, 1909 (15 p., 1 obs.).

Début à 2 ans par les muscles antérieurs de la jambe, puis les muscles de la main sont atteints, puis l'avant-bras.

Mort à 7 ans, de broncho-pneumonie. Dans la moelle lombaire inférieure, dégénération des cordons postérieurs, sauf la zone dorso-ventrale. Plus haut,

les cordons de Goll seuls sont pris. La lésion diminue progressivement jusqu'au noyau de Goll intact. Dégénération discrète dans la moelle lombaire et dorsale au niveau du faisceau pyramidal, du faisceau cérébelleux et du faisceau de Gowers. Dégénération des colonnes de Clarka (cellules et fibres), les cornes postérieures sont, quant au reste, normales. Le groupe postéro-latéral des cellules des cornes antérieures du renflement lombaire est en dégénérescence et les fibres en sont très diminuées ; lésions moins marquées du dernier segment cervical et du 1er dorsal. Pas de lésions des racines, atrophie et dégénérescence graisseuse des muscles intéressés, augmentation des noyaux, sclérose, conservation de quelques fibres disséminées. Dégénération des nerfs de la jambe diminuant vers les racines du nerf.

Bulbe, etc., normaux. Deux enfants de la famille sur quatre sont atteints. Courte revue de la question. M. Trénel.

409) **Gangrène symétrique des extrémités d'origine Radiculaire probable. Réaction Méningée chronique et latente de nature indéterminée,** par A. Gilbert et Maurice Villaret. *L'Encéphale*, an IV, n° 9, p. 228-235, 10 septembre 1909.

A côté de la maladie de Raynaud, syndrome sur la nature duquel on discute encore, et qu'on a pu tour à tour attribuer à un trouble vasculaire, à une intoxication ou à une lésion nerveuse, il semble qu'il y ait place pour des cas de gangrène symétrique des extrémités, pour lesquels on peut incriminer une origine nerveuse centrale méconnue. L'observation des auteurs tend à appuyer cette manière de voir.

Chez un homme de 45 ans, un processus aigu, caractérisé par la gangrène symétrique des extrémités, se transforme dans la suite, et l'affection devint chronique bénigne, d'évolution lente. Elle ne se manifesta en effet, pendant 25 ans, que par la chute périodique de l'ongle du gros orteil gauche et par une maladresse spéciale des membres, cause des traumatismes récidivés.

Le syndrome se rapproche, par certains points, de la maladie de Raynaud; mais il s'en différencie par d'autres caractères.

Dans cette observation, seule la gangrène symétrique des extrémités est un symptôme de la maladie de Raynaud. Quant aux troubles vaso-moteurs, ils ne consistaient qu'en une légère cyanose et un œdème des extrémités inférieures; comme il n'y avait pas d'asphyxie locale, blanche ou bleue, ni de douleurs, il ne pouvait s'agir de maladie de Raynaud.

Quant à l'origine de cette gangrène symétrique, elle doit être attribuée à une lésion du système nerveux. Le siège symétrique des troubles moteurs, topographiques, radiculaires, est déjà en faveur de cette manière de voir. Ensuite il s'est produit une sciatique et des modifications du réflexe patellaire du côté où la gangrène était manifestement plus accusée. Enfin des modifications nettes de la sensibilité objective confirment cette opinion. Cette lésion nerveuse était centrale, comme l'indique la formule pathologique du liquide céphalo-rachidien; enfin il semble même que la ponction lombaire ait exercé une influence favorable sur l'évolution de la gangrène.

Il n'était pas inutile de signaler cette lymphocytose transitoire chez un malade porteur de lésions nerveuses latentes très anciennes; il semble légitime d'admettre qu'avec chaque accident trophique coïncidait, chez ce malade, une réaction cellulaire parallèle de son liquide céphalo-rachidien.

En somme, il existe des cas de gangrène symétrique des extrémités diffé-

rant du syndrome de Raynaud, lequel se caractérise surtout par la syncope locale. Ces cas peuvent être attribués à une lésion nerveuse d'ailleurs minime, probablement à une irritation radiculaire méconnue. Cette cause pourra être mise en évidence à l'aide de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Feindel.

NÉVROSES

410) **L'Hystéricisme-diathèse,** par P. Blum (de Reims). *XVIe Congrès international de Medecine,* 29 août-4 septembre 1909.

L'*hystérie-maladie* n'existe plus : on a substitué à cette notion celle d'un état mental particulier, caractérisé par M. Babinski par l'auto-suggestionnabilité, par M. Crocq par l'hyperimpressionnabilité et l'hypersuggestionnabilité, par M. Dufour par l'esprit d'imitation de la dysboulie.

Pour l'auteur, cet état mental est le résultat d'une diathèse spéciale, capable, comme les autres, d'imprimer aux maladies une physionomie particulière.

Tandis que l'arthritisme et la scrofule répondent, si l'on peut dire, à une viciation originelle ou acquise des phénomènes de la nutrition, l'*hystéricisme* répond à un trouble originel ou acquis de l'élaboration de la pensée et des actes.

De même qu'un arthritique ou un scrofuleux sont prédisposés à certains paroxysmes, ou réalisent les maladies sous une forme clinique qui met en évidence ces diathèses et permet quelquefois de les dépister, de même l'hystéricique, c'est-à-dire le sujet affecté d'*hystéricisme*, se reconnaîtra à la facilité avec laquelle il réalise des crises, ou exagère et maintient les réactions normales psycho-physiologiques.

« L'hystéricisme est la propriété constitutionnelle ou acquise que possède le cerveau humain d'exagérer ou de modifier les réactions psycho-physiologiques normales, sous la dépendance de l'émotivité ou de désordres organiques, et de tendre ensuite à les reproduire ou les conserver sous la nouvelle forme qu'elles ont prise. »

E. F.

411) **Thérapeutique de l'Hystérie et Analyse Psychique moderne,** par A. Friedlander (de Francfort-sur-le-Mein). *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Il n'est pas de thérapeutique causale applicable à tous les cas d'hystérie.

La méthode psycho-analytique n'est certainement pas le moyen d'influencer favorablement les hystériques. Il faut éviter les détails sur les manifestations sexuelles et les perversités.

Le traitement psychique, ainsi qu'il est employé par tous les psycho-thérapeutes expérimentés, permet d'obtenir le même résultat que la psycho-analyse sexuelle, sans courir aucun risque. Il ne faudra jamais négliger les procédés de thérapeutique générale.

E. F.

412) **Traitement Chirurgical de l'Épilepsie,** par Fedor Krause (de Berlin). *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Depuis longtemps déjà on opère les cas d'origine traumatique. Depuis 16 ans, l'auteur a opéré aussi les autres cas. Il faut distinguer deux grands groupes. Dans un premier, les convulsions commencent d'un côté (épilepsie jackso-

nienne) ; dans un second, il s'agit d'épilepsie généralisée. L'épilepsie jacksonienne vient quelquefois à la suite d'une paralysie infantile. Ici, la région motrice du cerveau sera découverte dans toute son étendue. Si l'on trouve des lésions anatomiques (kystes, etc.), on les enlèvera. S'il n'y en a pas, le centre des convulsions sera déterminé par l'excitation faradique, puis excisé. Six malades ont été guéris de cette façon ; l'obnubilation et la perte de la mémoire ont disparu. Ces résultats durent depuis 15, 8 et 16 ans.

Dans les cas d'épilepsie généralisée, les conditions sont moins favorables. D'après l'hypothèse de Kocher, il faut invoquer ici un mécanisme tout à fait comparable à celui de la soupape. Mais ici l'opération est sans danger. Elle peut être faite au besoin sans chloroforme, au moyen de l'anesthésie locale. Aussi doit-on la recommander dans tous les cas où un autre traitement a échoué, et quand les progrès de la maladie amènent petit à petit le malade à l'abrutissement. E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

413) **Henri Poincaré. Enquête médico-psychologique sur la supériorité intellectuelle,** par Toulouse. Un volume de 204 pages, Paris, Flammarion, éditeur, 1910.

L'auteur dont on connaît l'enquête médico-psychologique sur Émile Zola, vient de continuer cette série d'études sur la personnalité des hommes supérieurs. Il publie cette fois, dans la même méthode, l'observation avec examen biologique et psychologique du mathématicien Henri Poincaré.

Cette observation est instructive par l'étude des procédés de création. Elle fera comprendre la mentalité d'un grand esprit dont les livres de philosophie scientifique ont suscité, à juste titre, une grande curiosité et un grand intérêt. R.

414) **L'Année Psychologique,** par Alfred Binet, avec la collaboration de Larguier des Bancels, Th. Simon, Beaunis, Bourdon, Bovet, Maigre, Stern. Un volume in-8°, de x-500, 16ᵉ année, Masson et Cᶦᵉ, éditeurs.

Sous ce titre, l'*Année Psychologique*, depuis 16 années, régulièrement, M. Alfred Binet fait paraître un important volume dans lequel se trouvent résumés, en une série de revues, d'articles originaux et d'analyses, les principaux faits mis en lumière en psychologie au cours des douze derniers mois écoulés. Le dernier volume, qui vient de paraître, renferme de nombreux mémoires sur des questions actuelles :

Le bilan de la psychologie en 1909. — Les signes physiques de l'intelligence chez les enfants. — Rembrandt. — Recherches tachistoscopiques. —Définition des principaux états mentaux de l'aliénation. — L'hystérie. — La folie avec conscience. — La folie maniaque-dépressive. — La folie systématisée. — Les démences. — L'arriération. — Conclusions. — Le diagnostic judiciaire par la méthode des associations, par Binet, Simon et Bourdon.

La partie bibliographique du recueil présente l'analyse critique et approfondie de nombreux mémoires parus en 1909 et relatifs aux sujets suivants : Psychologie physiologique. Sensations et mouvements. Perceptions et illusions. Associations d'idées. Attention. Mémoire et images. Langage. Sentiments religieux. Esthétique. Psychologie de la pensée. Suggestions. Psychologie individuelle. Enfants et pédagogie. Animaux. Psychologie judiciaire. Pathologie. Rêves. Traités généraux. Questions de méthode. Questions philosophiques, par Beaunis, Binet, Bovet, Larguier des Bancels, Maigre et Stern.

L'ensemble de l'ouvrage offre d'abondants matériaux aux psychologues, aux neurologistes, aux psychiatres, aux pédagogues, aux philosophes. R.

PSYCHOLOGIE

415) **Les problèmes et la méthode de la Psychologie objective,** par W. Bechterew. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VI, n° 6, p. 481-505, novembre-décembre 1909.

La conception d'une « psychologie objective » esquissée par l'auteur dans plusieurs articles, semble avoir été mal comprise. C'est pourquoi il croit bon de revenir encore une fois sur le but et la méthode de la nouvelle science, en les précisant.

La nouvelle discipline se propose d'étudier les manifestations objectives de l'activité neuro-psychique en laissant tout à fait de côté le caractère subjectif des phénomènes. Elle emploie une méthode spéciale visant, en premier lieu, à distinguer les phénomènes proprement psychiques de ceux qui ne présentent que des réactions mécaniques ou réflexes de l'organisme, et à préciser ensuite le fonctionnement des premiers en tant que réactions transmises d'un centre nerveux à un autre.

Cette façon de se présenter fait de la psychologie objective une science indépendante et autonome. L'autonomie d'une science dépend en effet essentiellement de l'existence de ses problèmes et de ses méthodes. En ce qui concerne les premiers, la différence qui les sépare de la psychologie subjective est évidente. Il est vrai que les manifestations objectives de l'activité neuro-psychique ont déjà attiré l'attention des psychologues, mais l'essentiel ici est qu'elles n'ont été étudiées que dans un but auxiliaire, comme un des moyens de pénétration dans la conscience d'autrui. Dans la psychologie objective, elles deviennent le but même de l'étude, et elles sont considérées indépendamment des sensations qui les accompagnent, en vue d'établir tous leurs développements en rapport avec les facteurs qui les produisent. C'est en cela que les problèmes de la psychologie objective se montrent complètement autonomes.

Quant aux méthodes, la psychologie objective s'appuie, aussi bien dans l'observation que dans l'expérience, sur les traces laissées par les réactions antérieures, traces qui échappent tout à fait à l'introspection.

Il est évident qu'en tant que science autonome, la psychologie objective doit élaborer une terminologie à elle, ne pouvant pas se servir des termes qui impliquent un sens subjectif tels que conscience, volonté, attention, etc.

Cette terminologie s'établira sûrement avec le temps : quant à présent, il faut au moins éviter tout renvoi aux phénomènes subjectifs. Il y a, dans l'ancienne psychologie, des termes tels que personnalité, association, impres-

sion, etc., qui n'en contiennent point et qui peuvent suppléer aux besoins du moment.

Le nom de psychologie doit être maintenu parce que la nouvelle discipline, tout en se détournant des phénomènes subjectifs, étudie les processus cérébraux qui les accompagnent. Exemple : voici un homme qui rit. La psychologie subjective se serait efforcée de connaître les sensations qui ont provoqué le rire. Elle aurait dit que l'homme s'est rappelé quelque chose de comique qui l'a fait rire. La psychologie objective reconnait une conjonction des réflexes cérébraux avec des traces qui ont une portée émotionnelle.

Autre exemple : voici un homme, qui, entendant le mugissement d'une bête fauve, prend la fuite. La psychologie subjective aurait supposé qu'il a reconnu le danger et éprouvé une frayeur qui a provoqué la fuite. La psychologie objective se contente de constater que le rugissement a éveillé des traces associées au réflexe de la fuite. On voit que malgré les différences d'interprétation, il s'agit ici des mêmes phénomènes, éclairés, une fois, du côté subjectif, et, l'autre fois, du côté objectif.

Il est évident que la seconde discipline a droit, au même titre que la première, de revendiquer le nom de psychologie. E. Feindel.

416) **Le rôle du Psychologue dans l'Éducation des Enfants normaux et anormaux,** par A. Ley (de Uccle-Bruxelles). *XVIe Congrès international de Médecine*, 29 août-4 septembre 1909.

L'école moderne tend de plus en plus, en principe au moins, à individualiser l'éducation. C'est dans ce but que le médecin doit faire l'examen complet de l'enfant, surveiller sa santé physique et l'intégrité de ses organes sensoriels. Il cherchera, d'accord avec l'éducateur, à établir les caractéristiques mentales permettant de diriger scientifiquement son développement harmonique et à déterminer ses aptitudes en vue d'un rendement social maximum. L'action du psychologue dans les écoles pour normaux est également indispensable si l'on veut arriver à établir scientifiquement et exactement la formule normale des diverses manifestations intellectuelles. Chez les enfants anormaux ou irréguliers, une des premières préoccupations du médecin doit être d'arriver à une classification permettant de faire un diagnostic, un pronostic et d'arriver à une répartition rationnelle et homogène des enfants.

Cette classification est difficile et la confusion des termes y est grande. Les expressions idiot, imbécile, débile ont un sens bien vague. Il existe toutefois une tendance à les préciser sur des bases psychogénétiques. Decroly propose l'emploi des termes insuffisance grave, moyenne et légère et base leur distinction sur certaines réactions organiques et sociales, sur le langage, sur les manifestations affectives.

C'est par une étude approfondie des cas, par une analyse des fonctions mentales au moyen des méthodes psychophysiologiques, que l'on arrivera à faire la lumière sur ces divers groupements.

Les médecins doivent s'habituer à la collaboration avec le pédagogue au moyen des méthodes scientifiques. A ce point de vue, les universités devraient organiser des cours de psychologie pédagogique et les écoles normales pour éducateurs des cours de physiologie mentale. La direction de tous les établissements médico-psychologiques, écoles ou asiles, doit être médicale et scientifique.

Les sujets qui ont été en conflit avec la justice, les imbéciles moraux et irré-

guliers affectifs doivent être examinés par les méthodes médico-psychologiques.

Les études entreprises en commun par le pédagogue, le juriste, et le médecin ont une importance pratique et sociale très grande. C'est dans la connaissance exacte des types d'anomalie infantile et dans l'application judicieuse des mesures préventives et thérapeutiques que gît toute la question de la prophylaxie des maladies mentales et de la criminalité. E. F.

SÉMIOLOGIE

417) **Sur la Classification rationnelle des Maladies Mentales,** par P. Keraval. *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur considère qu'à l'heure actuelle une classification réellement naturelle et scientifique des maladies mentales ne saurait être édifiée. Toutefois, on peut s'en rapprocher et voici la classification, provisoire bien entendu, mais très rationnelle en l'état actuel de nos connaissances, que l'auteur propose.

Arrêts de développement.	Idiotie, imbécillité, crétinisme, débilités mentales.	
Psychonévroses.	Troubles mentaux de la neurasthénie, de l'hystérie, de l'épilepsie, etc.	
Psychoses toxiques.	*a)* Dues aux poisons proprement dits.	Désordres mentaux causés par l'alcool, le plomb, la morphine, la cocaïne, etc.
	b) Dues aux infections.	Fièvre typhoïde, rage, puerpéralité, influenza, etc. Délire aigu (?).
	c) Autotoxiques.	Viscérales, glandulaires, etc. États confusionnels, hallucinatoires, oniriformes, myxœdémateux, etc. Délire aigu (?).
Psychoses organiques	Paralysie générale. Démence post-alcoolique. — sénile. — par lésions vasculaires ou autres du cerveau.	
Psychoses fonctionnelles.	Manie, mélancolie, folie maniaque dépressive. Délires systématisés. Démence précoce : simple, hébéphrénique, catatonique. Dégénérescence mentale : obsédés, phobiques, anxieux, déséquilibrés, etc.	

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

418) **Le Sourire et le Rire dans la Démence précoce. Étude clinique, psychologique et médico-légale,** par Mlle Pascal et Nadal. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an VI, n° 5, p. 392-407, septembre-octobre 1909.

Si le regard du persécuté, le faciès anxieux du mélancolique, le sourire bêta du paralytique général permettent de deviner parfois la nature de leur délire, le langage mimique du dément précoce révèle toute sa psychologie. Dans ce langage le sourire et le rire ont une part prépondérante. L'étude de leurs carac-

tères cliniques peut aider au diagnostic de la démence précoce avec d'autres états psychopathiques et démentiels. D'autre part la ressemblance de l'expression mimique dissociative du dément précoce avec la mimique artificielle du simulateur implique aussi la nécessité de mettre en valeur ces phénomènes pathologiques.

Dans le présent article, les auteurs font ressortir les caractères cacophoniques du rire et du sourire des déments précoces, marqués par la dissociation inharmonique entre l'expression du haut et du bas du visage, et entre les deux moitiés de la face. Ils signalent le déploiement considérable d'activité diffuse et irrégulière qui accompagne le rire des malades dont il s'agit.

Le sourire et le rire des déments précoces participent à la fois de la stéréotypie, du maniérisme et de la paramimie. La physionomie du dément précoce qui sourit ou qui éclate de rire peut être cause d'une erreur qui ferait croire à une simulation qui n'existe pas. La mimique artificielle du simulateur est une mimique faite de dissociation et particulièrement par asymétrie, l'un des côtés de la face obéissant plus facilement que l'autre à la volonté. Chez les déments précoces, la mimique dissociative en hauteur et asymétrique est très fréquente. Il n'est donc pas surprenant que leur mimique donne souvent l'impression de la simulation.

En présence d'un sujet qui a l'aspect du simulateur, il faut donc penser toujours à la démence précoce. L'examen clinique permet de différencier un vrai simulateur chez lequel la mimique est consciente et voulue, de celle du dément précoce qui est involontaire et parfois inconsciente. L'individu qui simule est un individu qui se dédouble. D'une part, il cherche à surveiller l'effet produit, d'autre part il se regarde agir. Il sera donc facile de dépister chez lui, ce qu'on peut appeler l'attention dissimulée. Chez le dément précoce, l'attention étant troublée dès le début même, il est impossible de constater chez lui un regard toujours en éveil, cherchant à la fois à impressionner son entourage et à s'observer lui-même. Le dément précoce est, avant tout, un simulateur maladroit, et l'étude de cette maladresse est souvent suffisante pour éviter une erreur de diagnostic.

E. Feindel.

419) **Contribution à l'étude des états Mélancoliques au début de la Démence précoce**, par Achille Fassou. *Thèse de Paris*, n° 20, 10 novembre 1909, Michalon, éditeur (140 p.).

Les états mélancoliques sont très fréquents au début de la démence précoce où on les rencontre dans la moitié des cas environ, et plus souvent dans la forme catatonique que dans les autres; ils ne sont jamais purs, on les trouve, la plupart du temps, accompagnés par des idées délirantes qui n'ont aucune teinte mélancolique, et presque toujours aussi par des hallucinations.

Leur évolution est généralement rapide, se faisant en quelques mois. S'ils durent plus longtemps, ils passent alors au second plan dans le tableau clinique.

Même au début, ils portent en eux l'empreinte démentielle, soit par les réactions qu'ils déterminent, soit par la concomitance de symptômes qui font présager la désagrégation intellectuelle irrémédiable.

Ils peuvent se présenter, cliniquement, sous la forme de dépression simple ou anxieuse, sous la forme délirante, ou sous la forme stupide, cette dernière étant celle dont le diagnostic est le plus malaisé; la stupeur de la confusion mentale, de la mélancolie, de la psychose maniaque dépressive ne pourra en

être distinguée que par la recherche minutieuse du syndrome catatonique dont la valeur diagnostique, en faveur de la démence précoce, est d'une importance capitale.

E. Feindel.

420) **Démence précoce et Démence paranoïde,** par Ulysses Vianna Filho. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, an V, nos 1-2, p. 95-106, 1909.

L'auteur s'efforce d'établir une distinction spécifique entre les deux formes; il tiendrait à admettre l'autonomie de la démence paranoïde.

F. Deleni.

421) **Psychoses toxi-infectieuses et Démence précoce,** par Alvarez G. Salazar (de Valladolid). *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 3, p. 353-364, novembre-décembre 1909.

Observation dans laquelle une phase aiguë de démence précoce a emprunté un certain nombre de caractères appartenant aux psychoses toxi-infectieuses.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

422) **Traitement du syndrome de Maurice Raynaud par les Douches d'Air chaud,** par R. Bensaude (de Paris). *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

L'auteur a soumis à ce traitement un certain nombre de malades atteints de syndrome de Maurice Raynaud et présentant les uns des phénomènes d'asphyxie locale simple, les autres des lésions ulcéreuses et gangréneuses.

Les douches d'air chaud améliorent rapidement les malades, mais l'amélioration ne peut être maintenue que si le traitement est continué d'une façon ininterrompue.

Les formes asphyxiques pures, les formes avec sphacèle sont particulièrement influencées. L'air chaud limite le processus gangréneux.

E. Feindel.

423) **Sur la Rachianesthésie,** par Le Filliatre. *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur communique une technique de rachicocaïnisation qu'il a employée 1693 fois en 7 ans 1/2 et qui lui a toujours donné des résultats excellents.

E. Feindel.

424) **Traitement du Pied bot congénital,** par d'Agata (de Naples). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Communication concernant les résultats que l'on obtient dans le traitement du pied bot congénital, avec le procédé Pascale. L'auteur, tout en reconnaissant la méthode non sanglante comme celle de choix, lorsqu'on est libre de l'appliquer, arrive à la conclusion que le procédé Pascale est le meilleur pour le traitement opératoire du pied bot congénital.

E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14773.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

MODIFICATIONS DANS LES ATTITUDES DES EXTRÉMITÉS DANS LES PSYCHOSES. MAINS DE PRÉDICATEUR ET HYPEREXTENSION DES ORTEILS CHEZ UN DÉMENT PRECOCE CATATONIQUE

PAR

Bouchaud
(de Lille)

Les modifications dans les attitudes et les mouvements des extrémités des membres supérieurs et inférieurs sont des symptômes que l'on observe souvent en clinique. Elles se présentent sous des formes très diverses et elles dépendent de causes variées, au nombre desquelles il faut citer les paralysies et contractures des muscles, et les affections du système nerveux : lésions des nerfs, du cerveau, de la moelle et névroses.

Dans les maladies mentales qui s'accompagnent de lésions des centres nerveux, elles ne sont pas très rares, dans celles au contraire où l'on ne constate que des troubles psychiques elles paraissent être peu fréquentes, on n'en a publié qu'un petit nombre de cas. A. Cullerre, le premier, a attiré l'attention sur les rétractions tendineuses et les amyotrophies consécutives aux attitudes stéréotypées dans les psychoses (1) et R. Cullerre a consacré à ce sujet une thèse intéressante (2). Ces auteurs ont cité des observations de manie, de confusion mentale et surtout de dépression mélancolique, quelques-unes seulement concernant des catatoniques. Plus récemment Nouët et Trepsat ont publié des faits analogues chez des déments précoces (3).

Les faits qui ont été relatés sont en somme peu nombreux, il y en résulte que les descriptions qui ont été faites ne comprennent pas toutes les variétés que

(1) A. Cullerre, Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie consécutive aux attitudes stenotypées dans les psychoses. *Congrès de Paris*, 1905.
(2) R. Cullerre, Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie consécutives aux attitudes stéréotypées dans les psychoses. *Thèse de Pau*, 1908.
(3) Nouet et Trepsat, Des contractures et des rétractions tendineuses dans la démence précoce catatonique. *L'Encéphale*, février 1910.

l'on peut rencontrer et que la pathogénie des accidents peut être l'objet d'interprétations différentes.

Il y a donc intérêt à produire des documents nouveaux pour contribuer à élucider des questions fort obscures. Nous croyons ainsi devoir faire connaître deux cas que nous venons d'observer.

La première observation est analogue à celles auxquelles nous venons de faire allusion, mais la pathogénie des accidents est différente, nous en donnerons un bref résumé. La seconde est plus intéressante. Il s'agit de déformation des extrémités des quatre membres, dont la coexistence paraît être fort rare, elle sera l'objet d'une discussion plus étendue.

Observation I. — Cord..., âgé de 62 ans, ancien marchand de chevaux, est atteint d'aliénation mentale depuis le mois de septembre 1907.

Dès le début, les troubles des facultés intellectuelles se sont manifestés par une activité fébrile et des idées de grandeur et de richesse. Il était excité, loquace et ne pouvait rester inactif. Il ne parlait que de vendre, d'acheter et il se vantait d'avoir plus de cent mille francs. On ne pouvait fixer son attention.

Cet état a persisté avec des alternatives d'excitation et de calme relatif. Le malade n'a cessé d'avoir les mêmes idées et de manifester les mêmes désirs. Il se vantait d'être riche, il formait des projets, il voulait agir, entreprendre ; il a été ainsi constamment exalté et un peu irritable, sans être violent; on n'a pas constaté d'hallucinations.

En 1909, son intelligence s'affaiblit, ses idées deviennent incohérentes et l'excitation s'atténue par moments, mais il ne survient ni dépression profonde ni stupeur.

En 1910, la déchéance des facultés mentales fait des progrès. La famille croit alors pouvoir le retirer, mais on le trouve trop difficile et l'on est obligé de le réintégrer immédiatement.

Ses forces diminuent, il devient gâteux et on le maintient habituellement au lit; il est néanmoins capable de marcher quelques instants quand il est levé.

Son caractère s'adoucit légèrement ; il a encore le verbe haut et il est un peu impérieux, mais il n'est jamais assez excité pour qu'il soit nécessaire d'avoir recours aux moyens de contention.

Il parle rarement seul et, quand on l'interroge, il ne répond que quelques mots. Ses réponses sont simples et rarement précises. Il ne s'intéresse à rien, il ne fait plus attention à ce qui se passe autour de lui ; aussi, il ne se rend nullement compte du milieu où il se trouve, il reconnaît à peine ceux qui lui donnent des soins. Les impressions n'arrivent plus jusqu'à la conscience et il est incapable de réfléchir: si on lui demande pourquoi il est ici, il dit qu'il ne sait pas, qu'il se porte bien. Ainsi ses idées sont peu lucides, elles sont en rapport avec la faiblesse de son jugement.

Sa mémoire est en grande partie abolie. Il oublie les faits récents et ne conserve que quelques souvenirs de sa vie passée, de son pays, de sa profession ; si on lui demande un cheval, un poulain, il répond qu'il n'en a plus, qu'on l'a volé, qu'on a volé sa ferme, ses vaches; il a un baudet.

Le sens moral et les sentiments affectifs sont éteints. Il sait qu'il a une femme, un fils; si on lui en parle, il ne manifeste aucun désir de les voir, il veut rester ici.

Son état général est assez satisfaisant; il ne prend pas lui-même ses aliments, mais il accepte tout ce qu'on lui présente. Les appareils de la respiration et de la circulation ne présentent rien de particulier.

Le 20 avril, notre attention est attirée par la déformation que présente la main gauche.

On s'est aperçu depuis environ deux mois, sans qu'il y ait eu antérieurement ni ictus, ni paralysie, ni accès de stupeur, que la flexion des doigts de la main gauche avait une tendance à se produire. Elle a augmenté graduellement, et maintenant elle est très prononcée (fig. 1).

La flexion de la main est légère mais celle des quatre derniers doigts est complète. La première phalange fait un angle droit avec le métacarpien, la seconde et la troisième font un angle semblable avec la première. Les doigts s'appliquent ainsi sur la paume de la main. Mais au bout de quelques semaines, la première phalange de l'index se redresse, la seconde reste fléchie et la troisième s'infléchit sur la seconde. Cette modification de l'attitude a été signalée dans quelques cas. L'avant-bras est à demi fléchi.

Les mouvements volontaires des doigts sont nuls, ceux de la main et de l'avant-bras

sont restreints. Les mouvements communiqués sont difficiles; on éprouve de la résistance quand on essaie de relever les doigts, d'écarter le premier métacarpien du bord externe de la main et de remettre l'avant-bras dans l'extension. Dans ces tentatives, on provoque de vives douleurs; le malade dit qu'il ne souffre pas, mais ses souffrances se révèlent par la contraction des traits de la face et des muscles des membres supérieurs.

Au repos, les tendons des fléchisseurs des doigts se laissent déprimer, tandis que dans les essais de déflexion ils se tendent et soulèvent la peau, la douleur provoque alors des mouvements réflexes. Il en est de même quand on veut mettre l'avant-bras dans l'extension, la douleur fait contracter le long supinateur et le biceps.

A droite, l'avant-bras a une tendance à se fléchir et l'on provoque de la douleur si on fait des tentatives pour le redresser; les doigts sont dans l'extension, mais ils commencent à se roidir et à se déformer.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les réflexes plantaires persistent, le moindre chatouillement provoque des mouvements étendus, non de flexion ou d'extension des orteils, mais de tout le membre.

A cause de l'état mental du sujet, les troubles de la sensibilité sont difficiles à apprécier, ceux surtout de la sensibilité au contact et à la température. Quant à la sensibilité à la douleur, bien que le malade dise qu'il ne souffre pas, quand on le pique avec une épingle, ni quand on l'électrise, ni quand on essaie de modifier la déformation de son membre, les mouvements de réaction que l'on détermine indiquent que l'on provoque réellement de la douleur.

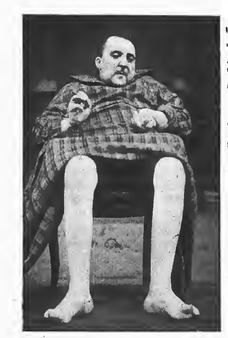


Fig. 1.

A gauche, les muscles de la main et ceux de l'avant-bras sont notablement atrophiés. A la main, les éminences thénar et hypothénar sont diminuées de volume, et on constate de la dépression, au niveau des espaces interosseux. A l'avant-bras, ce sont les tissus de la région postérieure qui sont le plus gravement atteints, les parties molles sont réduites à une faible épaisseur. On ne constate pas de contractions fibrillaires.

La mensuration ne donne pas une idée très nette du degré et du siège de l'amyotrophie. On trouve comme grosseur :

	A droite.	A gauche.
Avant-bras, au tiers supérieur......	28	25
Au bras, au tiers moyen...........	29,5	28,5

Les courants induits provoquent à la main et à l'avant-bras du côté gauche des réactions qui sont à peine visibles; à droite, elles sont assez nettes.

Les déformations de la main gauche de notre malade ressemblent à celles qui ont été signalées par les auteurs dont nous avons mentionné les travaux; mais si l'aspect est le même, la pathogénie est différente. Pour qu'on puisse se faire une idée exacte à ce sujet, nous donnerons un résumé des travaux en question.

A. Cullerre s'exprime ainsi dans sa communication au Congrès de Pau : « Dans les psychoses à base de stupeur ou de confusion mentale, on observe des phénomènes musculaires spasmodiques, raideurs, contractures, attitudes stéréotypées, qui peuvent durer des semaines, des mois, même des années, et entraî-

ner dans les muscles intéressés des troubles trophiques plus ou moins graves. Dans les cas de stupeur catatonique, les muscles intéressés sont à peu près exclusivement ceux des membres supérieurs, les plus intellectuels, les plus appelés à traduire la profonde perturbation des régions corticales dévolues à l'exercice de la volonté et de l'intelligence. »

R. Cullerre soutient des idées semblables : « Dans les psychoses à base de stupeur et de confusion mentale, on peut, dit-il, voir survenir des phénomènes musculaires spasmodiques caractérisés par de la raideur, des contractures ou des attitudes stéréotypées d'origine psychique. Ces contractures entraînent chez quelques-uns de ces malades des troubles trophiques dans les muscles intéressés. Les amyotrophies et les réactions tendineuses ainsi produites paraissent être en rapport avec la durée de la contracture et frappent particulièrement les muscles fléchisseurs des trois derniers doigts de la main. »

Suivant Nouët et Trepsat, « on observe parfois, à la période terminale de la démence précoce catatonique, des contractures siégeant au niveau des membres supérieurs. Ces contractures peuvent être unilatérales ou bilatérales, elles succèdent toujours à une attitude stéréotypée dans laquelle la main est restée obstinément fermée pendant un temps considérable... ; ces contractures sont d'origine corticale, déterminées par un état mental particulier... ; ces contractures ont une origine psychique... »

D'après les opinions que nous venons de reproduire, dans les psychoses et dans la démence précoce, les contractures des mains succèdent toujours à une attitude stéréotypée dans laquelle la main est restée obstinément fléchie pendant un temps considérable... elles sont d'origine corticale et déterminées par un état mental particulier... elles ont une origine psychique. Cette manière de voir est exagérée.

Chez Cord... il s'est produit, en l'espace de 2 mois, une flexion complète de tous les doigts de la main gauche; on n'a cependant constaté que des phénomènes d'excitation maniaque, on n'a jamais remarqué ni accès de stupeur, ni stéréotypie, et les moyens de contention n'ont pas été nécessaires. Il n'est donc pas permis de dire que dans les psychoses la déformation des extrémités des membres est toujours consécutive à un état de stupeur prolongée.

En outre, l'intelligence s'étant affaiblie progressivement et considérablement, on ne peut supposer que les troubles que présente le membre supérieur gauche soient d'origine psychique.

Ainsi, les théories dont il vient d'être question ne s'appliquent pas à notre cas.

D'autre part, n'ayant constaté ni ictus, ni monoplégie, et l'exagération des réflexes, qui indique une dégénérescence du faisceau pyramidal, faisant défaut, on ne peut songer à une lésion corticale.

Il n'y a pas lieu non plus d'admettre l'existence d'une névrite périphérique primitive, les symptômes seraient différents de ceux que nous avons signalés.

L'atrophie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras étant beaucoup moins prononcée que celle de la région postérieure, on pourrait supposer que celle-ci est la cause de la flexion des doigts et de la main, et comme cette atrophie ne paraît pas avoir pour origine une lésion du cerveau ou des nerfs, on est autorisé, il semble, à l'attribuer à une lésion médullaire. Une observation de R. Cullerre (obs. VIII), dans laquelle l'autopsie a démontré qu'il existait une altération des cellules des cornes antérieures, rend vraisemblable cette manière de voir. Cette observation peut expliquer la paralysie et l'atrophie des muscles,

mais la polyomyélite antérieure se traduit par des symptômes plus simples que ceux que présente notre malade.

Il y a donc lieu de croire que la déformation du membre résulte de lésions complexes de la moelle, que l'autopsie seule pourrait nous révéler.

Observation II. — Mall..., âgé de 41 ans, jouit en apparence d'une excellente santé. Il est grand et fort, et son embonpoint est relativement considérable, il pèse 81 kilog. 500. Mais il est atteint de troubles somatiques et intellectuels très prononcés.

Après avoir présenté des accès d'excitation et de dépression, il est depuis longtemps dans un état de torpeur, qui est continue. Étant malpropre, on le maintient habituellement au lit et il garde une attitude qui est à peu près invariable. Couché dans le décubitus dorsal, ses membres inférieurs sont légèrement fléchis, la face est déviée et la tête un peu penchée à gauche; le membre supérieur du même côté, dont l'avant-bras est à demi fléchi, est toujours rapproché du tronc et presque immobile, tandis que le membre supérieur droit change assez souvent de position. Il ne fait jamais de grands mouvements, aussi son attitude générale se modifie très peu et rarement. Il n'existe pas de déformation du tronc, pas de cypho-scoliose.

Malgré l'immobilité prolongée, on peut déplacer sans grande difficulté sa tête et ses membres, on ne constate pas de raideur notable.

Quand on l'excite, sa figure, qui est peu expressive, prend un air riant niais; il ouvre la bouche et fait entendre un son guttural en rapport avec des mouvements expiratoires saccadés. On remarque parfois un léger mouvement des lèvres, comme s'il avait l'intention de prononcer quelques paroles, mais on ne le comprend pas, il s'agit de mouvements automatiques, de tics.

Il ne parle jamais et quand on lui adresse la parole, on n'obtient aucune réponse; très rarement, il balbutie quelques mots, qui sont incompréhensibles. Si on lui commande d'ouvrir la bouche, les yeux, de tirer la langue, de remuer un doigt, il n'obéit pas, il reste immobile. Parfois néanmoins, mais rarement, si on insiste, il donne la main qu'on désigne ou encore il fait le signe de la croix; et même dans certains cas, étant debout, il exécute avec la main des actes complexes, ouvrir la porte de sa chambre, par exemple; ce qui prouve que son intelligence n'est pas abolie.

Quand on l'interpelle, il semble ne pas s'en apercevoir. Rien de ce qui se passe autour de lui n'attire son attention, et aucun geste, aucun acte ne vient manifester un désir ou une idée; on dirait qu'il n'a plus de volonté.

Ayant fort bon appétit, il mange beaucoup et digère bien, ainsi s'explique son embonpoint. Incapable de prendre lui-même sa nourriture, il accepte tout ce qu'on lui porte à la bouche, aliments et boissons.

Étant très malpropre, il passe sa vie soit au lit, soit sur un fauteuil percé et grâce à des soins méticuleux de propreté, on a pu prévenir des lésions cutanées graves. On le lève par moments et alors il peut marcher si on lui donne la main et sa démarche n'est pas désordonnée, comme dans l'ataxie; il conserve alors l'attitude qu'il avait au lit, sa tête, son tronc s'inclinant à gauche. Les diverses parties de son corps conservent une certaine rigidité.

Les extrémités des membres supérieurs et inférieurs sont le siège de déformations très marquées.

La main gauche est dans un état d'hyperextension telle que la volonté serait impuissante à la réaliser. La première phalange des quatre derniers doigts est fléchie à angle droit sur le métacarpien, à l'exception de celle de l'annulaire, dont la flexion est plus prononcée et qui se trouve engagée entre le médius et le petit doigt. Les deux dernières phalanges font également un angle droit avec la première.

La main conserve une attitude fixe, qu'il est difficile d'exagérer ou d'atténuer. Si on essaie de la fléchir, on ne peut y parvenir, on éprouve une forte résistance et l'on s'aperçoit que les tendons des extenseurs soulèvent la peau. Les doigts comme la main ne sont le siège d'aucun mouvement volontaire. Quant aux mouvements communiqués, ceux du 1er métacarpien sont restreints, il résiste quand on essaie de le déplacer; la première phalange du médius et celle de l'annulaire résistent encore plus, il est presque impossible de les mouvoir; le mouvement de la première phalange des autres doigts sont limités, tandis que ceux des deux dernières phalanges sont à peu près normaux.

La main droite est habituellement dans l'hyperextension, mais à un moindre degré que celle du côté opposé; l'extension est possible. Le malade peut atténuer cette attitude et imprimer quelques légers mouvements à la main et aux doigts. Ainsi les muscles de la

région postérieure de l'avant-bras ne sont pas entièrement soustraits à la volonté; si on essaie de fléchir la main, on ne peut réussir, on sent que le malade résiste, et sa main ne tarde pas à reprendre sa position vicieuse. Dans cet essai, les tendons des extenseurs se raidissent. Le 1er métacarpien est moins mobile que celui du côté gauche et il faut un certain effort pour l'écarter du métacarpien voisin. Les mouvements de latéralité du poignet sont un peu plus faciles que ceux du côté opposé. Les mouvements des phalanges n'offrent pas une grande résistance. Enfin, mais rarement, apparaissent des mouvements involontaires d'extension des deux dernières phalanges du petit doigt.

L'attitude des orteils est semblable à celle des mains.

Le gros orteil du côté gauche est en hyperextension à un degré extrême. La première phalange fait un angle droit avec le métatarsien et la seconde phalange est fléchie à angle droit sur la première. Cet état persiste même quand le malade est debout, son pied reposant sur le sol. Non seulement quand on essaie de fléchir la première phalange, mais même au repos, on s'aperçoit que le tendon de l'extenseur soulève la peau à un degré très prononcé et à la pression on constate qu'il est très tendu. On ne parvient pas à fléchir complètement la première phalange et la deuxième ne peut être redressée entièrement, mais elle se laisse fléchir un peu. La première phalange des autres orteils est dans l'extension à un degré moindre que celle du pouce, leurs tendons soulèvent très légèrement la peau. Les deux dernières phalanges sont fléchies à angle droit sur la première.

A droite, l'attitude du gros orteil est semblable à celle du gros orteil gauche; l'hyperextension est cependant moins prononcée. La première phalange fait un angle droit avec le métatarsien, mais la deuxième phalange est légèrement fléchie. Le tendon de l'extenseur est très tendu et fait une saillie sous la peau, même au repos. Les autres orteils sont dans un état d'hyperextension aussi prononcé que celle du gros orteil. La première phalange est perpendiculaire au métatarsien, les deux autres sont fléchis à angle droit sur la première, on ne sent les tendons des extenseurs que si on essaie de fléchir la première phalange.

Aux pieds, il n'existe ni flexion ni extension bien marquées, mais le raccourcissement est manifeste et l'attitude est celle du pied creux, à un degré notable. La face plantaire, celle du côté gauche surtout, est un peu dirigée en dedans. On rencontre une grande résistance quand on cherche à leur imprimer un mouvement de latéralité, de flexion ou d'extension.

Le tendon du jambier antérieur fait une forte saillie au-dessus du pied et résiste à la pression. Le tendon d'Achille est aussi très tendu.

Les mouvements volontaires des orteils sont du côté droit peu apparents, à gauche la flexion et l'extension sont assez nettes. Les mouvements des pieds sont très limités.

Outre les déformations des extrémités et les raideurs articulaires, certains muscles sont le siège d'une atrophie très prononcée. Elle n'est pas très manifeste aux mains et aux pieds; les éminences thénar et hypothénar ont un aspect presque normal et on ne découvre pas de dépression au niveau des espaces interosseux, mais à cause de l'embonpoint du malade, il est difficile d'apprécier le degré de l'atrophie. Elle est au contraire très apparente aux avant-bras et surtout aux jambes, où l'on ne découvre plus la saillie que forme le mollet à l'état normal.

La mensuration nous fournit des résultats assez précis ainsi que le démontrent les chiffres suivants :

Grosseur	A droite.	A gauche
De l'avant-bras, à la région supérieure	31,5	29,5
Du bras, à l'union du tiers inférieur avec le tiers supérieur	32	30
De la jambe, à la région supérieure	31,5	33,3
De la cuisse à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen	51	51

Il résulte de ces données que l'atrophie des jambes est plus prononcée que celle des avant-bras et qu'elle apparaît surtout considérable quand on compare la grosseur des jambes avec celle des cuisses.

On remarque en outre que l'atrophie des jambes est plus prononcée à gauche qu'à droite aux membres supérieurs, et aux avant-bras plus prononcée à droite.

Il y a lieu de noter que, à la palpation, on ne trouve pas aux membres inférieurs, des tissus mous et flasques, comme dans l'atrophie musculaire vraie. On sent une certaine résistance.

Si on applique des courants induits aux régions qui sont le siège d'atrophie, on cons-

tate qu'aux mains les muscles des éminences thénar et hypothénar et les interosseux se contractent bien. Il en est de même des muscles de l'avant-bras droit, mais parmi ceux de l'avant-bras gauche, le long et le court extenseur du pouce se contractent légèrement. Aux jambes, on n'obtient aucune réaction ; aux pieds, on détermine des mouvements étendus, qui paraissent être provoqués par la douleur.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés plantaires font à peu près défaut à droite ; à gauche, une légère irritation de la surface cutanée plantaire détermine des mouvements de flexion des orteils.

Les troubles de la sensibilité sont difficiles à apprécier, à cause de l'état de torpeur dans lequel se trouve le malade. Il est impossible de savoir s'il perçoit la sensation que produit sur la peau le simple contact des objets et celle que détermine un corps chaud ou froid.

Quant à la sensibilité à la douleur, si on pince la peau, si on pratique une piqûre avec une épingle, on ne provoque aucune réaction, mais si on emploie des courants faradiques intenses, on détermine de grands mouvements, accompagnés de gémissements.

Les pupilles sont égales, la dilatation est moyenne et elles réagissent faiblement à la lumière.

Les organes de la respiration et de la circulation ne présentent pas de troubles notables à signaler.

Après avoir pris connaissance de l'état dans lequel se trouve actuellement notre malade, nous avons dû chercher à savoir quelle a été l'évolution de sa maladie, mais malgré nos efforts, nous n'avons pu obtenir à ce sujet que des renseignements vagues et incomplets.

Le père et la mère sont morts depuis longtemps ; il ne reste plus que des parents éloignés auxquels nous n'avons pu nous adresser. Il s'ensuit que nous ne savons rien de ses antécédents et de ceux de sa famille. Nous ignorons même à quelle époque exacte a débuté son affection. On nous a fourni néanmoins quelques documents, qui ont une certaine valeur, bien qu'ils soient peu nombreux et peu précis.

Nous avons appris qu'à l'âge de 17 ans, en 1885, Mall... présentait déjà des troubles très accentués des facultés mentales. Son intelligence était obtuse et sa mémoire affaiblie. Il était en général excité et par moments il devenait taciturne.

Les mêmes accidents se sont reproduits, dans la suite, à plusieurs reprises, et toujours la dépression a été prédominante. L'excitation était modérée et les accès de courte durée, ils consistaient en idées délirantes multiples, sans hallucinations bien manifestes. Lorsque la dépression survenait, et elle était presque habituelle, le malade ne parlait que si on lui adressait la parole et ses réponses étaient rarement en rapport avec les questions. Parfois on s'est aperçu qu'il parlait seul et qu'il répétait les mêmes mots pendant longtemps, ce qu'il disait alors n'avait pas de sens.

Il restait fréquemment muet et immobile, et l'on constatait que les membres étaient le siège d'une certaine raideur, si on s'avisait de leur imprimer un mouvement. Plus rarement, on découvrait un état cataleptoïde. Si on venait à déplacer son membre, ce membre conservait longtemps l'attitude communiquée.

L'émotivité était peu apparente. Il s'est toujours montré indifférent à tout ce qui se passait autour de lui ; rien ne pouvait attirer son attention.

Il paraissait n'avoir pas de volonté, ne faisant aucun mouvement, aucun geste ; il ne manifestait ni une idée ou un sentiment.

Parfois, il se livrait à des actes ou à des mouvements bizarres. Plus souvent il prenait des attitudes normales, stéréotypées. Alors apparaissaient de la stupeur et du négativisme.

Il était encore, il y a environ dix ans, en état de marcher et d'obéir à quelques-uns des ordres qu'on lui donnait, mais depuis trois ans, il a cessé de parler, le mutisme est complet. La torpeur intellectuelle a fait d'incessants progrès et elle s'est établie définitivement. Le malade est alors devenu gâteux et on est obligé de le maintenir au lit.

Cet état persiste sans se modifier. La déformation des mains et des orteils s'est développée insensiblement sans attirer l'attention.

Cette observation comprend deux groupes de symptômes très différents. Les uns : le mutisme, la torpeur, le négativisme, la stéréotypie, l'état cataleptoïde, sans compter ceux qui ont précédé l'état actuel, prouvent que notre malade est atteint de démence précoce catatonique. Les autres se divisent en troubles de

deux sortes ; les déformations des extrémités des membres supérieurs et inférieurs, qui se traduisent par une hyperextension des mains et des orteils, et les troubles trophiques qui consistent en une atrophie des muscles des jambes et des avant-bras, en une rétraction tendineuse des extenseurs des mains et des orteils, et en une raideur des mouvements des pieds, des poignets et de quelques doigts.

Nous nous occuperons peu des symptômes du premier groupe, qui sont bien connus et caractéristiques.

Ceux du second groupe, au contraire, qu'on observe rarement, fixeront tout particulièrement notre attention. La plupart de ces troubles ont été peu étudiés et leur pathogénie est obscure ; aussi, en l'absence d'autopsie, on ne peut faire à ce sujet que des hypothèses ; nous les passerons en revue et nous ne ferons que signaler celles de ces hypothèses qui nous paraissent les plus vraisemblables.

Si nous comparons notre observation avec les faits qui ont été observés par A. et R. Cullerre et par Nouët et Trepsat, dans certaines psychoses, on s'aperçoit que les symptômes sont bien différents et ne sauraient être interprétés de la même manière. Ils ne sont pas d'origine corticale et ne dépendent pas d'un état mental particulier.

Considérons en premier lieu les déformations des extrémités supérieures. L'attitude de la main gauche est celle de la main dite de prédicateur. Elle ne peut être d'origine psychique, attendu que la volonté est impuissante à donner naissance à une hyperextension aussi prononcée et à la maintenir pendant un temps de longue durée. Elle ne peut non plus être attribuée à une lésion corticale qui, susceptible de déterminer une flexion, ne peut produire l'hyperextension. Il faut donc avoir recours à une autre interprétation.

L'hystérie, qui s'accompagne parfois de déformations des mains, ne paraît pas capable de donner naissance à une hyperextension de la main aussi prononcée que celle de Mall... ; nous n'avons, du reste, découvert aucune manifestation qui puisse faire supposer l'existence de cette affection.

L'hyperextension de la main, telle qu'elle existe chez notre malade, semble résulter d'une paralysie du nerf radial et du nerf cubital. On pourrait par conséquent songer à une névrite, mais nous ne trouvons aucun des signes de cette affection.

Il y a donc lieu de supposer l'existence d'une syringomyélie, les lésions de cette maladie étant la cause ordinaire de la main de prédicateur. « La main de prédicateur, dit Dejerine (1), est la conséquence d'une paralysie ou d'une atrophie des muscles innervés par le cubital et le médian ; les muscles innervés par le radial, c'est-à-dire les extenseurs de la main et de la première phalange des doigts restent indemnes. Il en résulte une déformation spéciale, la paralysie des interosseux amène une griffe avec flexion des deux dernières phalanges des doigts sur la main, tandis que les extenseurs privés de leurs antagonistes maintiennent la première phalange des doigts en extension sur le métacarpien et la main en extension forcée sur l'avant-bras. »

Cette déformation de la main se rencontre à peu près exclusivement dans la syringomyélie. On l'a attribuée à une pachyméningite cervicale hypertrophique, mais dans les cas cités il existait en même temps de la syringomyélie.

Une observation de Deny et Babé (2) semble plaider en faveur de l'existence

(1) Dejerine, *Pathologie générale de Bouchard*, p. 806.

(2) Deny et Babé, Lésions syringomyéliques chez un catatonique, *l'Encéphale*, 1907.

de cette dernière affection chez notre malade. Ils ont constaté des lésions syringomyéliques à l'autopsie d'un sujet atteint de démence précoce catatonique. Dans ce cas « l'examen histologique en coupes sériées de la moelle a montré que cet organe était envahi de la IIIe cervicale à la IIe lombaire par une néoplasie névrologique formée aux dépens du tissu périépendymaire épaissi ».

Ce qui paraît surtout favorable à l'hypothèse d'une syringomyélie, c'est la déformation de la main droite, qui est celle d'une main de prédicateur en voie de développement. Elle semble devoir être attribuée, comme celle de la main gauche, à la syringomyélie, puisque cette affection s'accompagne habituellement de lésions médullaires bilatérales et qu'elle détermine la même attitude dans les deux mains.

Mais plusieurs des symptômes qui caractérisent cette maladie font défaut chez notre malade. Ainsi l'atrophie des muscles de la main, qui apparaît ordinairement dès le début de la maladie, n'est pas apparente, bien que celle de l'avant-bras soit déjà avancée. La dissociation syringomyélique de la sensibilité, qui est un signe très important, n'est pas manifeste, on ne trouve de sensibilité à la douleur que si on applique des courants électriques intenses. Il est vrai que l'état mental du malade ne permet pas d'apprécier les troubles légers de la sensibilité. On ne constate pas non plus de contractions fibrillaires, de mystagmus, ni l'exagération des réflexes tendineux. Enfin une paralysie du nerf médian et du cubital ne serait pas capable de donner naissance à une flexion dorsale aussi prononcée que celle qui existe chez Mall....

En présence d'une symptomatologie si incomplète, on pourrait supposer qu'il s'agit d'une syringomyélie fruste, ou encore faire remarquer que cette affection est, dans le cas actuel, celle qui explique le mieux la main de prédicateur. Mais il paraît plus probable que nous n'avons pas affaire à une syringomyélie pure et qu'aux lésions de cette affection sont associées d'autres lésions qu'on ne peut préciser.

Les déformations des orteils, dont l'hyperextension est très prononcée paraissent plus difficiles à expliquer que celles des mains.

La volonté serait impuissante à les produire et une lésion corticale serait incapable de leur donner naissance; elles ne peuvent par conséquent avoir une origine mentale particulière.

On les observe très rarement. Elles n'ont été nettement décrites que dans deux affections, la maladie de Friedreich et la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas.

Dejerine donne de cette dernière la description suivante : « Dans la névrite interstitielle hypertrophique, les pieds présentent une déformation qui se rapproche beaucoup de celle qu'on observe dans la maladie de Friedreich. Le pied présente un certain degré d'équinisme avec exagération marquée du creux plantaire — équin pied creux — et la première phalange des orteils, est en flexion dorsale très accusée, la deuxième et la troisième en flexion plantaire légère, la flexion étant plus prononcée pour la phalange unguénale que par les autres. Les tendons des extenseurs des orteils, celui du gros principalement, sont tendus et se dessinent sous la peau. La convexité de la voûte interne est très exagérée, c'est le véritable pied creux; le pied est tassé, sensiblement réduit dans son diamètre antério-postérieur, comme si on l'avait comprimé d'avant en arrière (1). »

(1) DEJERINE, *Sémiologie du syst. n.*, in *Pathol. gén. de Bouchard*, p. 821.

Cette description reproduit exactement celle que nous avons faite des déformations des pieds et des orteils de notre malade et elle ne diffère pas sensiblement de celle des symptômes de la maladie de Friedreich.

Dejerine dit à ce sujet (1) : « Dans la maladie de Friedreich, il existe constamment, et cela déjà à une phase peu avancée de l'affection, une déformation des pieds caractérisée par un équinisme plus ou moins accusé accompagné d'un certain degré de varus, une flexion dorsale de la première phalange des orteils marquée surtout dans celle du pouce, les autres phalanges étant en flexion plantaire, et enfin un pied creux, varus pied creux. Bien que des dissections minutieuses ne nous aient pas encore renseigné exactement sur l'état des muscles de la jambe et du pied dans la maladie de Friedreich, il est cependant certain que cette déformation rentre dans la catégorie des pieds bots de cause paralytique et atrophique... »

Il résulte des données qui précèdent que les déformations des pieds et des orteils décrites dans notre observation ressemblent à celles que l'on constate dans la maladie de Friedreich et dans la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Thomas.

Comme cette dernière affection est extrêmement rare et que les symptômes qui la caractérisent sont très différents de ceux que nous avons observés, il ne peut en être question chez Mall...

Ce malade ne présente pas non plus les caractères de la maladie de Friedreich, mais de ce que dans cette maladie la déformation des pieds rentre dans la catégorie des pieds bots de cause paralytique ou atrophique, il est permis de supposer que ces déformations ont une origine médullaire, puisque la moelle est le siège principal des lésions qui caractérisent la maladie de Friedreich. Les déformations des orteils seraient donc, comme la main de prédicateur, la conséquence de lésions situées dans la moelle.

Outre les déformations des mains et des orteils, nous avons noté un certain nombre de troubles trophiques : des atrophies musculaires, des rétractions musculo-tendineuses et des raideurs articulaires.

Les atrophies musculaires des jambes et des avant-bras semblent devoir être attribuées à des lésions médullaires. Il doit en être ainsi de l'atrophie des muscles de l'avant-bras si, comme nous l'avons admis, la main de prédicateur résulte d'une syringomyélie, puisque cette atrophie est un symptôme habituel de cette affection.

L'atrophie musculaire des jambes se comprend plus difficilement que celle des avant-bras. On pourrait l'attribuer aux lésions de la syringomyélie, puisqu'on observe, quoique rarement, une atrophie semblable dans cette affection, si on suppose que les lésions s'étendent de la région cervicale à la région lombaire, comme elle existe quelquefois et ainsi que cela a été observé par Deny et Babé chez une catatonique. Mais chez notre malade, les tissus présentent à la palpation une certaine consistance, il ne peut être question d'une atrophie musculaire simple.

En outre, la saillie des tendons extenseurs des orteils, celle surtout du jambier antérieur qui est très prononcée à la région dorsale des pieds, indiquent que les muscles des jambes ne sont pas simplement atrophiés, mais qu'ils sont le siège de troubles trophiques dont il faut rechercher l'origine.

Les rétractions tendineuses et les raideurs articulaires surviennent quelque-

(1) Dejerine. *loc. cit.*, p. 818.

fois à la suite d'une immobilité prolongée. Chez notre malade, on ne saurait attribuer à cette cause les rétractions tendineuses des extenseurs de la main et des orteils, ainsi que les raideurs que l'on constate aux pieds, aux poignets et à plusieurs doigts. Le premier métacarpien des deux mains, et surtout le médius et l'auriculaire du côté gauche n'ont pas été atteints d'une paralysie plus complète que les autres doigts et par suite ils n'ont pas été soumis à une immobilité plus absolue; ils sont cependant le siége d'une raideur qui est des plus prononcées.

De même, les rétractions tendineuses des extenseurs des orteils ne peuvent être la conséquence de la flexion dorsale de ces organes, qui est extrême, elles en sont bien plus sûrement la cause. Enfin, la rétraction tendineuse du jambier antérieur ne peut être attribuée à une flexion dorsale du pied, qui n'existe pas.

Ces rétractions et ces raideurs articulaires doivent donc reconnaître, comme origine, des lésions de la moelle ou des lésions corticales.

Ces dernières peuvent donner naissance à des troubles trophiques. Cette opinion a été soutenue, au congrès de Pau, par Brissaud, qui s'est exprimé ainsi :

« Les faits signalés par Cullerre sont d'un grand intérêt. Il n'est pas douteux en effet qu'un grand nombre d'accidents dystrophiques, attribués à tort à des lésions médullaires ou périphériques, soient au contraire des phénomènes intimement liés à certaines psychoses ; ils sont vraiment d'origine corticale. »

Si chez les malades de A. Cullerre, on a pu supposer que les troubles trophiques étaient d'origine corticale, il est moins évident qu'il en soit ainsi chez Mall...

Il en est autrement des maladies de la moelle. Elles déterminent des troubles trophiques, qui peuvent se localiser sur les articulations, sur les os, sur les téguments, sur les muscles.

Les troubles articulaires sont connus sous le nom d'arthropathies nerveuses ; elles surviennent sans douleur, entraînent des déformations considérables, des luxations; tous les tissus péri-articulaires participent à la lésion. Ces arthropathies spontanées appartiennent presque exclusivement à la symptomatologie du tabes et de la syringomyélie.

On ne retrouve pas chez notre malade les caractères des arthropathies de la syringomyélie, mais cette affection s'accompagne de troubles trophiques variés ; nous avons d'ailleurs admis que chez notre malade les lésions syringomyéliques n'étaient pas pures, qu'elles étaient associées à d'autres lésions, en particulier à celles qui, dans la maladie de Friedreich, sont la cause de la déformation des pieds et des orteils. C'est donc à cet ensemble de lésions qu'il faut, semble-t-il, attribuer les troubles trophiques variés dont nous nous occupons.

En résumé, chez notre malade, qui est atteint de démence précoce catatonique, nous avons trouvé, aux extrémités supérieures et inférieures, des déformations et des troubles trophiques, que l'on rencontre bien rarement associées chez le même sujet. Ce sont : aux membres supérieurs, l'attitude dite main de prédicateur, qui accompagne habituellement la syringomyélie, et, aux membres inférieurs, une hyperextension des orteils, aussi prononcée que celle qui se voit dans la maladie de Friedreich et dans la névrite interstitielle hypertrophique ; ce sont encore aux quatre membres des troubles trophiques variés : une atrophie des muscles des jambes et des avant-bras, des rétractions tendineuses des extenseurs des mains et des orteils, et des raideurs dans les mouvements des pieds, des poignets et de quelques doigts. On ne peut, en l'absence d'autopsie,

que soupçonner la nature et le siège des lésions dont relèvent des troubles si variés, mais il est vraisemblable qu'ils sont la conséquence de lésions médullaires.

II

LÉSIONS DU SYMPATHIQUE CERVICAL DANS LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

PAR

René Horand

(Chef du laboratoire de la clinique du Professeur Jaboulay) (Lyon).

Les lésions du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique (1) n'ont pas encore été suffisamment étudiées. Nous croyons intéressant de faire connaître les résultats d'un examen anatomopathologique que nous avons pu faire dans le laboratoire du professeur Jaboulay, le 5 mai 1909.

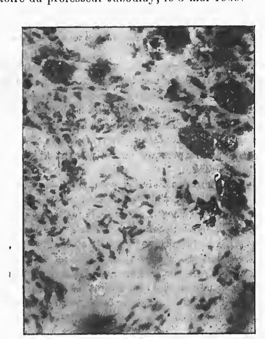


Fig. 1. — Altérations du sympathique cervical dans le goitre exophtalmique.

Il s'agissait dans ce cas d'un goitre exophtalmique typique.

Macroscopiquement on remarque tout d'abord le volume énorme du sympa-

(1) Jaboulay, Intervention sur le sympathique cervical et sur le corps thyroïde dans la maladie de Bassedow, *Lyon chirurgical*, n° 3, 1er septembre 1910.

thique (droit). Le tronc nerveux unissant le ganglion cervical supérieur ou moyen atteint les dimensions du ganglion sympathique, cervical supérieur (droit), lui-même. Sa consistance est dure; il est rigide; sa couleur est blanchâtre, alors que normalement le sympathique cervical est mou, souple et grisâtre.

Microscopiquement, après fixation au sublimé nitrique et coloration à l'hémotéine éosine, des coupes histologiques en série du ganglion sympathique



Fig. 2. — Sympathique presque normal.

cervical supérieur droit nous montrent qu'il est altéré. Les cellules nerveuses sont ici rares, et certaines ont des noyaux en karyolyse assez prononcée; d'autres cellules nerveuses sont comprimées, étouffées par du tissu conjonctif proliféré. Ce dernier offre en certains points des bandes de sclérose, à la périphérie desquelles on voit du tissu conjonctif néoformé, avec des cellules rappelant les petites cellules sarcomateuses de certaines tumeurs inflammatoires. En un point d'une des préparations on voit une colonie de ces éléments envahissant une cellule nerveuse. Les vaisseaux sont rares et étouffés par le tissu conjonctif.

Ces lésions sont bien différentes de celles que nous avons trouvées sur un sympathique, après résection, dans un cas d'*épilepsie*. Ici, les lésions vasculaires prédominaient, comme nous avons pu le voir sur un sympathique réséqué par le professeur Jaboulay pour cette affection. Dans un cas de *névralgie trifaciale* nous avons cru remarquer un léger degré de névrite et de périnévrite.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

425) **Manuel de Neurologie**, par M. Lewandowsky. Un volume en 2 fascicules, 1606 pages, nombreuses figures. Berlin, Springer, éditeur, 1910.

Cette importante publication faite, sous la direction de M. Lewandowski avec la collaboration des principaux neurologistes allemands, réunit toutes les connaissances anatomiques, physiologiques, pathologiques et thérapeutiques qui concernent le système nerveux et ses maladies.

Voici le contenu du premier volume de cet ouvrage qui comprend lui-même deux fascicules :

I. *Histologie*. — Histologie et histo-pathologie générale du système nerveux, par Max Bielschowski.

II. *Anatomie*. — Aperçu général sur le système nerveux central, par H. Vogt.

Anatomie fine de la moelle, du bulbe, du cervelet, de la protubérance et du mésencéphale, par H. Vogt.

Anatomie du cerveau, par K. Brodmann.

Anatomie du système sympathique, par M. Lewandowski.

III. *Physiologie*. — Principes physiologiques de mécanique musculaire, par R. du Bois-Reymond.

Physiologie générale des nerfs périphériques, par H. Boruttau.

Physiologie générale du système nerveux central, par M. Lewandowski.

Physiologie expérimentale du cervelet, par M. Lewandowski.

Physiologie expérimentale du cerveau, par Otto Kalischer.

Physiologie expérimentale du sympathique, par M. Lewandowski.

Considérations physiologiques sur les phénomènes psychiques, par E. Weber.

IV. *Sémiologie*. — Examen de la motilité, de la sensibilité, troubles de la motilité et de la sensibilité périphériques, par F. Kramer.

Troubles de la réflectivité, par M. Lewandowski.

La répartition de la motilité, de la sensibilité et des réflexes dans la moelle, par E. Flatau.

Les troubles moteurs et sensitifs d'origine centrale, par M. Lewandowski.

L'ataxie, par M. Lewandowski.

Les troubles du fond de l'œil et les troubles visuels périphériques, par G. Abelsdorff.

Les troubles de la vue d'origine centrale, par S.-E. Henschen.
Les troubles nerveux de l'appareil cochléaire et vestibulaire, par R. Barany.
Les troubles du goût et de l'odorat, par F.-H. Quix.
Les troubles aphasiques, apraxiques et agnosiques, par K. Heilbronner.
Les troubles du système sympathique, par O. Bumke.
Les troubles trophiques, par R. Cassirer.
Développement du système nerveux, par Max Kauffmann.
Ponction lombaire et ponction du cerveau, par E. Neisser.
Diagnostic par les rayons X, par Schuller.
Troubles psychiques, par M. Lewandowski.
V. *Thérapeutique générale.* — Chirurgie du système nerveux, par W. Braun.
Ponction lombaire et ponction cérébrale, par E. Neisser.
Orthopédie, par Oscar Vulpius.
Mécanothérapie et électrothérapie, par Toby Cohn.
Hydrothérapie, climatothérapie et balnéothérapie, par Fritz Mohr.
Thérapeutique médicamenteuse, par S. Kalischen.
Diatétique, par Max Kauffmann.
Psychothérapie et cures de sanatarium, par Fritz Mohr.

Chacun de ces chapitres est accompagné de références bibliographiques.

Une illustration extrêmement abondante, des dessins et des photographies, des planches en noir et en couleur, facilitent la lecture de cet ouvrage.

Une table alphabétique le termine.

Tout ceci ne constitue qu'une partie de la publication, celle qui a trait aux données d'ordre général concernant le système nerveux et ses maladies.

Deux volumes seront consacrés ultérieurement aux *études spéciales* sur les différentes affections du système nerveux. R.

426) **La Syphilis. — Syphilis du système nerveux,** par F.-W. Mott. 4e volume des *Oxford Medical Publications,* un volume de 502 pages, avec nombreuses figures en noir et en couleurs, Henri Frowde, éditeurs, Londres, 1910.

Cet ouvrage qui fait partie d'une série de six volumes consacrés à l'étude de la syphilis, publié par d'Arcy, Power, J. Keogh et Murphy, est uniquement consacré à l'étude de la syphilis des centres nerveux.

Après des considérations générales sur la syphilis nerveuse, il est question des agents spécifiques de cette affection, le *spirochaete pallida,* notamment, puis des relations de la trypanosomiase avec la syphilis, enfin de la pathologie de la syphilis cérébrale, d'origine méningitique ou artérielle.

Le troisième chapitre est exclusivement consacré aux symptômes de la syphilis cérébrale : troubles psychiques, convulsions, lésions oculaires, paralysies des nerfs craniens, méningite syphilitique, épilepsie corticale.

Vient ensuite la syphilis médullaire : syphilis vertébrale, syphilis méningée, méningo-myélite syphilitique, poliomyélite, paralysie pseudo-bulbaire.

Un cinquième chapitre comprend l'étude de la parasyphilis de Fournier et de la métasyphilis de Moebius.

Au chapitre VI, le liquide céphalo-rachidien est étudié dans ses relations avec les affections syphilitiques du système nerveux.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étiologie et à la symptomatologie du tabes et de la paralysie générale.

Le chapitre IX concerne les affections nerveuses reliées à la syphilis congénitale.

Enfin, les deux derniers chapitres sont consacrés au traitement de la syphilis nerveuse.

Cet ouvrage constitue une monographie très complète de la question, illustré de nombreuses figures en noir et en couleur et renfermant des indications bibliographiques détaillées. Les Neurologistes apprécieront vivement ce volume du « System of syphilis » qui condense toutes les notions récentes relatives aux localisations et aux manifestations de la syphilis sur les centres nerveux.

R.

427) **La Structure du Système Nerveux central**, par J.-W. Langelaan. Un volume de 485 pages avec 309 figures, Amsterdam. Verluys, éditeur, 1910.

Ce bel ouvrage, édité avec le plus grand soin, contient toutes les notions anatomiques nécessaires à l'étude des maladies du système nerveux : le développement embryologique des centres nerveux, leur structure histologique, l'anatomie et la morphologie de ces centres.

A juste raison, l'auteur a accordé une place importante au développement des centres nerveux, ces notions embryologiques étant indispensables, notamment pour l'interprétation pathogénique des affections nerveuses infantiles.

La structure des conducteurs nerveux et de leurs terminaisons étudiées d'après les méthodes histologiques les plus récentes fait suite à cette première partie.

Vient ensuite la description morphologique du cerveau, du cervelet et du mésencéphale. Puis la structure de la moelle et du bulbe, et enfin l'architecture cellulaire des centres cérébraux et spinaux avec leurs différentes connexions.

Le très grand intérêt de ce livre réside surtout dans l'illustration. La majorité des images macroscopiques et microscopiques est strictement personnelle. Ces images ont été dessinées d'après les préparations de l'auteur avec une précision et une netteté tout à fait digne d'éloges. Malgré la schématisation indispensable dans toute œuvre d'enseignement, les dessins conservent un caractère de réalisme, qui, jusqu'à ce jour, avait été rarement obtenu dans les figures concernant le système nerveux. Des légendes très claires accompagnent ces images.

Ce bel ouvrage est publié en langue hollandaise. On doit souhaiter qu'il en paraisse bientôt des traductions, car il est appelé à rendre les plus grands services aux neurologistes. Il est en effet suffisamment clair pour pouvoir être consulté par les débutants et suffisamment complet pour permettre de trouver rapidement tous les renseignements anatomiques ou histologiques désirables.

R.

428) **Quelques considérations sur l'utilité de la Cinématographie dans l'étude des maladies du système Nerveux**, par Paul Sainton. *L'Encéphale*, an IV, n° 11, p. 410-413, 10 novembre 1909.

L'auteur fournit plusieurs séries d'images intéressantes à titre documentaire. Elles donnent une faible idée des services qui peuvent être rendus par la cinématographie. Celle-ci permet, en effet, de fixer l'image vraiment vivante du sujet, de l'évoquer ensuite, même après sa mort et de comparer le document physiologique et le document anatomique.

E. Feindel.

ANATOMIE

429) **L'Encéphale de l'Homme fossile de la Chapelle-aux-Saints,** par Marcellin Boule et R. Anthony. *Académie des Sciences,* 30 mai 1910.

Les auteurs ont réussi à si bien reconstituer le crâne de l'homme fossile de la Chapelle-aux-Saints, qu'ils ont pu prendre un moulage de la cavité antérieure, c'est-à-dire du cerveau qu'il renfermait.

Ce cerveau, il est vrai, est d'un volume considérable, mais il se rapproche fort, par sa configuration, du cerveau des singes anthropoïdes (les masses cérébrales antérieures forment chez le singe le quart du cerveau total, alors que, chez l'Européen, elles en constituent le tiers).

L'examen des lobes frontaux et de la IIIe circonvolution frontale gauche montre que l'homme fossile devait avoir une intellectualité très réduite et ne devait guère être orateur. E. F.

430) **Considérations sur le rapport du volume de l'Encéphale avec le développement des Mâchoires,** par Pietkiewicz. *Revue de Stomatologie,* n° 5, p. 203-208, mai 1910.

Étude d'anatomie comparée d'où il résulte que les animaux à forte mâchoire ont le cerveau petit. Thoma.

431) **L'Anse nerveuse Sympathique périthyroïdienne supérieure chez le Singe,** par Charles Garnier et Fernand Villemin (Nancy). *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* an LXXXV, n° 4, p. 311-315, avril 1910.

Chez le singe (troglodytes niger et cynocéphale), on constate une disposition du sympathique cervical au niveau du carrefour artériel thyro-linguo-facial, comparable à celle qui existe chez l'homme. L'artère thyroïdienne supérieure, est contournée par une anse sympathique dont la convexité ne paraît fournir aucun filet vasculaire à l'artère.

Le nerf vasculaire de l'artère thyroïdienne supérieure émane directement du nerf laryngé supérieur.

Le ganglion pharyngien décrit chez l'homme par Valentin existe chez ces espèces de singes et se trouve en connexion avec les deux chefs profonds et superficiels de l'anse périthyroïdienne, avec le ganglion cervical supérieur, avec les filets vasculaires de la région, avec le nerf glosso-pharyngien.

Il peut exister une anastomose de l'hypoglosse, avec la partie superficielle de l'anse périthyroïdienne supérieure. E. F.

432) **Rapports du Pneumogastrique gauche à la région cervicale,** par Piquand et Haller. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris,* an LXXXV, n° 4, p. 339-343, avril 1910.

Les auteurs ont pu constater sur trois sujets une disposition du pneumogastrique gauche notablement différente de celle décrite par les classiques.

On peut en conclure que la situation des pneumogastriques au niveau de la région cervicale est extrêmement variable. Si le pneumogastrique droit, à part quelques cas exceptionnels, occupe régulièrement la situation rétro-carotidienne que lui décrivent les classiques, le pneumogastrique gauche, qui occupe aussi

tout d'abord cette situation rétro-carotidienne au niveau de l'espace maxillo-pharyngien, ne suit plus sans variations la régle, une fois arrivé à la région cervicale; tantôt il y conserve cette situation rétro-vasculaire, tantôt il se place sur le même plan que les vaisseaux, tantôt enfin il se place en avant de la carotide et entre en rapport immédiat avec le corps thyroïde, présentant alors tous les intermédiaires entre les cas où il y a une simple courbe dépassant légèrement en avant la carotide jusqu'à ceux où, dans toute son étendue, depuis l'os hyoïde jusqu'à la clavicule, le nerf est en avant de l'artère. E. F.

433) **Les Fibres Irido-dilatatrices d'origine spinale. Lésions dégénératives de la racine sympathique du ganglion ophtalmoplégique dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires,** par Mme Dejerine-Klumpke et André-Thomas. *Société de Biologie,* 31 juillet 1909.

Les auteurs, ont pu suivre jusque dans le ganglion ciliaire les fibres sympathiques qui ont dégénéré par suite de l'arrachement complet, au niveau de leurs implantations médullaires, des racines antérieures et postérieures C^{VII}, C^{VIII}, D^{I}.

Cette observation démontre : 1° l'existence de fibres sympathiques iridodilatatrices provenant de la moelle cervico-dorsale et aboutissant au ganglion ciliaire. Les expériences antérieures de Mme Dejerine ont permis de localiser leur origine dans le 1er segment dorsal; 2° les fibres s'épuisent toutes dans le ganglion ciliaire, exclusivement dans le pôle central et dans la moitié qui est orientée vers la pénétration de la racine motrice; 3° aucune de ces fibres ne traverse le ganglion ciliaire pour suivre ensuite les nerfs ciliaires, aucune d'elles ne se rend directement à l'iris. A.

434) **Le faisceau interne du pied du Pédoncule Cérébral,** par Dejerine et André-Thomas. *Société de Biologie,* 3 juillet 1909.

D'après l'étude de 3 cas de lésions cérébrales, dont les dégénérations secondaires ont été étudiées sur coupes sériées, les auteurs concluent : 1° que dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule cérébral, le contingent des fibres extraoperculaires peut être beaucoup plus considérable que dans le cas de Schweizoffer (Traité d'anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine); 2° que ces fibres extraoperculaires, qui prennent leur origine dans le lobe frontal, en dehors de la zone motrice, peuvent être suffisamment groupées pour former le faisceau le plus interne du pied du pédoncule; 3° qu'il existe sans doute des variations individuelles dans la constitution du faisceau géniculé et du faisceau interne du pied du pédoncule cérébral, comme d'ailleurs dans diverses étapes de la voie pédonculaire. A.

SÉMIOLOGIE

435) **Études sur la nature et l'origine des Troubles de la Marche chez le Vieillard,** par von Malaisé. (Travail de l'Hospice de Bicêtre, professeur P. Marie, et de la Clinique psychiatrique de Münich, professeur Alzheimer). *Archiv fur Psychiatrie,* t. XLVI, 1910 (100 p., 36 fig., bibl.).

Travail d'ensemble intéressant avec nombreuses bonnes observations.

La marche du vieillard est moins élastique, la longueur du pas diminue, les pieds ont tendance à s'écarter. Le réflexe rotulien est souvent fort, le réflexe

achilléen est absent dans un grand nombre de cas, de même les réflexes cutanés.

1° *Brachybasie, marche à petit pas.* — Sur ce chapitre Malaisé ajoute peu de chose aux travaux de Marie et de ses élèves. Elle se caractérise par le raccourcissement du pas : il y a tendance à raccourcir la phase de simple appui, à allonger la phase du double appui, à augmenter l'angle d'abduction; il n'y a pas dans les cas purs de symptômes spasmodiques. Ces caractères sont bien représentés sur plusieurs photogrammes. Ils sont dus à un défaut de stabilité, à une coordination amoindrie. Il y a de l'incertitude dans l'acte du demi-tour. Malaisé insiste sur ce fait que ces troubles de la marche sont bien voisins de ceux des pseudo-bulbaires, et, en fait, ils se rencontrent dans l'état lacunaire de P. Marie; une légère dégénération des faisceaux pyramidaux est fréquente mais non constante. Malaisé n'a pas trouvé dans ses cas de lésion cérébelleuse. L'élément parétique s'explique par le rôle supposé et vraisemblable du noyau lenticulaire dans les mouvements automatiques, l'élément incoordination, par une lésion du faisceau protubarantiel cérébro-cérébelleux passant par la région lenticulo-optique antérieure de la capsule interne et du faisceau cérébelleux centripète qui s'interrompt dans la couche optique avant d'atteindre le cerveau. Le trouble de l'impulsion volontaire cérébrale dû à ces lésions se traduirait fonctionnellement par la brachybasie. Malaisé fait, de plus, jouer un rôle important à la démence : il constate que les vieillards brachybasiques perdent la faculté de marcher par un court séjour au lit et qu'il devient alors nécessaire de les rééduquer. Il a constaté dans ces cas une asynergie des mouvements du tronc et des membres inférieurs. Avec P. Marie, Malaisé admet que la brachybasie survient subitement et souvent à la suite d'un ictus.

2° Troubles de la marche du *type Petrèn*. Comparant une observation personnelle à un cas de Petrèn, Malaisé décrit sous ce nom un trouble de la marche caractérisé par : 1. Une difficulté de se mettre en marche. — 2. De la brachybasie. — 3. Des pauses fréquentes après un nombre variable de pas, que le malade motive par l'affirmation qu'il ne peut avancer. — 4. Par l'influence que produit l'ordre d'avancer. — 5. L'inutilité de tout autre moyen d'influencer la marche par suggestion. — 6. La nécessité de concentrer l'attention sur l'acte de la marche. Il y a en outre des symptômes catatoniques. Tous ces symptômes s'expliquent par le déficit intellectuel. Les malades sont des athéromateux.

3° Troubles de la marche *d'origine cérébelleuse*. La marche est brachybasique, il y a un notable élargissement de la base de sustentation, la marche est vacillante. Anatomiquement, Malaisé trouve une considérable disparition de cellules de Purkinje sans atrophie de la couche moléculaire, ni des grains.

4° Troubles de la marche dans *l'hydrocéphalie sénile*. Ils se caractérisent par une marche brachybasique et cérébelleuse avec signe de Babinski, par conséquent un syndrome cérébelleux spasmodique (cas analogues de Rossi). Les symptômes peuvent exister aussi aux membres supérieurs. Marie et Rossi ont trouvé dans ces cas une lésion parenchymateuse atteignant les cellules de Purkinp, les grains et la couche moléculaire.

5° Troubles de la marche *en partie ou exclusivement fonctionnels*. Malaisé donne ici plusieurs cas obscurs à propos desquels il discute l'abasie hystérique sénile. Il semble que dans la plupart il y a lésion organique d'origine diverse (dans un cas névrite) à propos de laquelle les malades font des symptômes fonctionnels rappelant les faits précédents (dysbasies fonctionnelles séniles); il est à noter que dans ces cas l'on peut observer des troubles de la motilité dans

l'examen du malade couché : l'absence ou la présence de ces derniers signes ne permettent d'ailleurs pas de conclure à l'existence d'une lésion organique ou non. M. TRÉNEL.

436) **L'Insomnie. Son mécanisme pathogénique**, par ALBERT SALMON (de Florence). *La Clinique*, an V, n° 19, p. 298-302, 13 mai 1910.

L'auteur fait une étude de diverses insommies et de leurs causes.

E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

437) **Localisation des Tumeurs Intracraniennes** (Diagnostic di sede dei tumori intracranin), par E. POGGIO. (Travail de la Clinique méd. générale de Turin, professeur BOZZOLO). *Unione Tipografica éditrice di Torino*, 120 pages.

Cette monographie qui, comme le dit le titre, a pour objet le diagnostic topographique des tumeurs intracraniennes, commence par un rapide résumé des connexions anatomiques du cervelet avec les autres centres nerveux, auquel suit une exposition critique des théories les plus importantes sur la physiologie du cervelet et une étude sur la physiopathologie des symptômes cérébelleux à l'aide d'une riche littérature et d'intéressantes observations personnelles.

Le mémoire contient plusieurs chapitres : cervelet, lobes frontaux, pariétaux, temporaux, occipitaux, protubérance, bulbe, tubercules quatrijumeaux, auxquelles suivent de nombreuses considérations sur l'hydrocéphalie et des considérations d'ordre général.

Sont à signaler : la symptomatologie des néoplasmes des méninges, où, très à propos, l'on fait ressortir l'importance d'un diagnostic précoce pour l'intervention chirurgicale ; les recherches personnelles, à l'aide d'un cas très intéressant, sur l'origine du nerf facial supérieur ; les observations sur la paralysie des mouvements conjugués de latéralité des jeux, sur le développement silencieux de certaines tumeurs, ainsi que l'étude de l'apraxie, l'hémianopsie, la cécité corticale, les hallucinations de la vue et de l'ouïe, la symptomatologie des noyaux de la base, etc.

Cette monographie est un guide excellent dont peuvent profiter soit le spécialiste, qui s'intéresse particulièrement au diagnostic des tumeurs de l'encéphale, et à la pathologie encéphalique en général, soit pour le chirurgien, dont la collaboration est indispensable pour le traitement de telles affections. F.

438) **Sur deux cas de Tumeurs Cérébrales**, par L. BABONNEIX et ROGER VOISIN. *Gazette des Hopitaux*, n° 122, p. 1519, 26 octobre 1909.

Ces deux cas de tumeurs cérébrales ont été observés l'un et l'autre chez des enfants.

Dans le premier cas, on avait diagnostiqué la localisation de la lésion, mais non sa nature. Rien ne permit de songer à un tubercule cérébral jusqu'au jour où l'examen ophtalmoscopique permit de reconnaître l'existence de tubercules choroïdiens typiques. On sait que les lésions oculaires de cette nature sont tout à fait exceptionnelles.

Dans le deuxième cas, la clinique fit seulement soupçonner l'existence de la tumeur ; c'est l'examen ophtalmoscopique (papille de stase) qui permit d'affirmer le diagnostic. E. F.

439) **Un cas de Tumeur intra-cranienne. Amélioration du malade par une opération décompressive,** par ROBERT KENNEDY. *British medical Journal,* n° 2577, p. 1229, 21 mai 1910.

Le malade souffrait de céphalées atroces, les vomissements étaient épuisants et la névrite optique complète. Le diagnostic de localisation étant impossible, on fit une large trépanation sur la partie inférieure de l'os pariétal.

L'opéré se trouva de suite soulagé de ses céphalées et de ses vomissements. Il se maintint dans un état satisfaisant pendant plusieurs mois.

Mais une hernie cérébrale se constitua, une méningite survint et le sujet mourut. A l'autopsie on trouva un fibrogliome qui comprimait la protubérance et le lobe droit du cervelet. THOMA.

440) **Sur quelques particularités des Tumeurs Cérébrales chez l'Enfant,** par RICHARD CHALVIGNAC. *Thèse de Paris,* n° 53, 25 novembre 1909, Michalon, édit. (45 p.).

Les tumeurs cérébrales chez l'enfant sont assez rares. Ce sont surtout des tuberculomes multiples. Les signes caractéristiques de ces tumeurs sont inconstants. La céphalée et la stase papillaire peuvent manquer. Les tubercules choroïdiens sont peu fréquents. Les gliomes, les gliosarcomes et les kystes ont très souvent une origine traumatique.

Le traitement chirurgical donne en général de mauvais résultats, à cause de la multiplicité, et de la nature le plus souvent tuberculeuse des tumeurs chez l'enfant. La ponction lombaire est dangereuse et inefficace comme moyen thérapeutique et curatif.

A part quelques cas particuliers, il semble qu'il vaille mieux, en dépit d'un pronostic plus sombre, se contenter d'un traitement médical symptomatique.

E. FEINDEL.

441) **Un cas d'Épilepsie Jacksonienne,** par MAUCLAIRE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 146, p. 1841-1844, 23 décembre 1909.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade atteint d'épilepsie jacksonnienne à point de départ précis qui fournit l'indication opératoire ; cependant la mise à nu du cerveau ne permit pas de découvrir la lésion.

A propos de ce cas, l'auteur considère la question de l'épilepsie jacksonnienne, et il fait remarquer que trop souvent, alors même que l'intervention opératoire fait tomber sur une lésion dont l'ablation est suivie de la cessation momentanée des crises, le résultat éloigné est beaucoup moins satisfaisant. E. F.

442) **Deux cas d'Hémianesthésie sans trouble de la motilité,** par W. VON STAUFFENBERG (clinique du professeur MÜLLER, Münich). *Archiv fur Psychiatrie,* t. XLV, f. 2, p. 683, 1909 (30 p., bibl. historique).

Premier cas. — Apoplexie avec hémianesthésie droite sans trouble de la motilité. Hémianopsie, aphasie sensorielle, agnosie, agraphie, alexie. Démence artério-sclérose et atrophie cérébrale.

Dans l'hémisphère droit. Multiples petits foyers de ramollissement, négli-

geables cliniquement. Dans l'hémisphère gauche, le foyer principal ayant 10 centimètres de longueur, commence à l'extrémité postérieure du putamen et détruit la substance blanche de la circonvolution supra-marginale et de la pariétale ascendante. Il envahit le faisceau longitudinal inférieur qui est coupé à sa partie moyenne, les radiations optiques, le tapetum.

Les dégénérations secondaires qu'il produit intéressent les fibres commissurales antérieures, le faisceau de Turk, la zone de Wernicke, la zone marginale supérieure du corps géniculé externe, un faisceau allant des radiations optiques au pulvinar (douteuse); dégénération rétrograde légère des radiations optiques. Les fibres courtes d'association des circonvolutions sont conservées.

L'anesthésie doit être rapportée à la lésion des circonvolutions supra-marginale et pariétale postérieure. La persistance de la motilité est due à l'intégrité de la circonvolution frontale ascendante. L'absence de troubles de la coordination, d'ataxie, d'astéréognose, paraît due à l'intégrité des fibres d'association sous-corticales (Wernicke, Muratoff).

Deuxième cas. — Syndrome thalamique. Hémianesthésie gauche, ataxie, mouvements choréiformes, douleurs d'origine centrale. Troubles moteurs minimes et transitoires.

Les deux cas prouvent l'existence de voies centrales de la sensibilité séparée, dans certains points de leur parcours, des voies motrices.

La rareté relative des observations caractéristiques paraît due à ce que la séparation complète n'est pas la règle; mais, dans certains cas, comme dans ceux de l'auteur, elle existe certainement. La discussion sur l'existence d'un ruban de Reil cérébral (Hœsel, Flechsig) n'est due aussi qu'aux variations individuelles, ce ruban se terminant tantôt complètement, tantôt en partie seulement dans la couche optique.

L'auteur fait un historique de la question et un relevé des observations. Dans sa revue critique très clairement condensée, il fait une large part aux travaux des neurologistes français.

La description des coupes ne peut être suivie que sur les figures.

M. Trénel.

CERVELET

443) **Un cas d'Atrophie Olivo-ponto-cérébelleuse**, par Gordon Holmes. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 89.

Diagnostic clinique de cette affection chez un homme de 64 ans.

Thoma.

444) **Un cas de Sclérose Cérébelleuse**, par Gordon Holmes. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Sectian*, 28 avril, p. 89.

Il s'agit d'un enfant chez qui les symptômes cérébelleux ont apparu dès qu'il a essayé de marcher. L'intelligence est suffisante; pas de phénomène du côté des nerfs craniens. On rapporte la maladie à une coqueluche qui frappa le petit malade alors qu'il était âgé de 6 semaines. Thoma.

445) **Un cas de Tumeur de l'angle Cérébello-pontin considéré pendant six ans comme un Tic douloureux. Les symptômes de l'irritation du IXe et du XIIe Nerfs craniens,** par Th. Weisenburg (Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV. n° 20, p. 1600-1604, 14 mai 1910.

Cette observation montre qu'un tic douloureux peut être quelquefois la conséquence de la compression de la racine de la Ve paire par la tumeur. Pendant longtemps, la tumeur de l'angle cérébello-pontin peut exister sans qu'il s'en suive de phénomènes généraux de compression intra-cranienne.

Dans le cas actuel, le ganglion de Gasser a été enlevé et cependant une partie de l'aire d'innervation du trijumeau avait conservé sa sensibilité ; c'est que les fibres issues des noyaux de la Ve et de la IXe paire se mélangent entre elles.

Pendant la dernière année de sa vie, le malade présenta ce phénomène curieux de mouvements involontaires de la langue. Thoma.

446) **Kyste du Cervelet,** par Joanny Roux. *Société des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 3 novembre 1909. *Loire médicale*, an XXVIII, n° 12, p. 627, 15 décembre 1909.

L'observation a déjà été présentée à la Société de Neurologie de Paris. Depuis son opération, le malade se trouve dans l'état de quelqu'un auquel on aurait enlevé tout un hémisphère du cervelet et probablement légèrement endommagé l'autre ; il réalise donc une véritable expérience de physiologie chez l'homme. Les phénomènes irritatifs ont disparu, il ne reste plus que des phénomènes de déficit. Cet homme présente d'une façon caractéristique la titubation cérébelleuse, le tremblement intentionnel, le nystagmus, l'embarras de la parole. On ne constate ni l'asynergie, ni l'adiadocinésie, ni les attitudes cataleptoïdes.

E. F.

447) **Tumeur Cérébelleuse,** par W.-J. Maloney. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 99.

Symptômes de compression intra-cranienne et d'incoordination motrice chez un garçon de 11 ans. Thoma.

448) **Lésion Cérébelleuse. Mort par Écrasement,** par Courtois-Suffit et Bourgeois. *Société de Médecine légale*, 9 mai 1910.

Un homme de 50 ans, en pleine santé, descendant d'un trottoir, est écrasé par un autobus. Il n'y a pas eu de témoins de l'accident. A l'autopsie, on trouve un écrasement du thorax et un broiement du foie.

En outre, l'examen du cervelet montre un foyer de ramollissement limité à un des corps dentelés.

C'est là une lésion très rare par sa limitation, car les lésions s'étendent presque toujours à une plus ou moins grande partie d'un lobe cérébelleux.

Au point de vue médico-légal, on peut dire que, si l'hypothèse d'un accident est plausible, celle d'un vertige l'est tout autant. En effet, les observations où l'on a trouvé des lésions limitées aux corps dentelés, telles que tubercules ou néoplasmes, signalent des troubles de la marche et de l'équilibre pendant la vie. Cette observation démontre aussi, dans les cas qui paraissent les plus simples, la nécessité de faire une autopsie médico-légale absolument complète.

Thoinot. — Cela démontre la nécessité de faire l'autopsie elle-même. Dans les

accidents du travail, les familles et le Parquet refusent souvent cette opération. Puis, au bout de quelques mois, lorsque des difficultés de règlement de comptes ont surgi, les uns et les autres la réclament impérieusement, alors qu'il est souvent bien tard.

Dans un cas personnel de mort qui paraissait accidentelle, l'examen *post mortem* a montré chez le même individu une pneumonie double suppurée, avec endocardite végétante et méningite suppurée.

Socquet a eu à examiner le corps d'un individu qui, en descendant d'un trottoir, était tombé devant les chevaux d'un omnibus et avait été écrasé. Il a constaté une insuffisance aortique avec symphyse cardiaque, lésions capables d'expliquer la chute et la mort subite. E. F.

449) **Sur la Chirurgie du Cervelet,** par Hildebrand (de Berlin). *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-19 septembre 1909.

Le plus grand obstacle aux progrès de cette chirurgie a toujours été l'impossibilité de localiser avec sûreté le siège de la lésion. De grands progrès ont été réalisés dans ce sens. D'autre part, l'acte opératoire est devenu facile. On peut sans hésiter y avoir recours même pour le diagnostic.

Qu'il s'agisse d'abcès, de tumeur, de méningite séreuse, on fait plutôt le diagnostic du siège que celui de la nature de l'infection.

La congestion passive de la papille avec troubles visuels, amaurose et atrophie du nerf optique appartient aux processus de la fosse cérébrale inférieure.

On note une céphalée unilatérale, souvent frontale, enfin les signes habituels des tumeurs cérébrales, vomissements, troubles du pouls et de la respiration. Le vertige est fréquent, précoce, intense, à paroxysmes. La démarche est titubante, la direction du mouvement tend vers le côté malade. Les jambes avancent plus que le tronc, on observe aussi la diadokocinésie.

Plus tard apparaît l'asthénie, avec parésie flasque du côté malade. Puis les accidents vestibulaires qui consistent en sensation de vertige, nystagmus spontané et céphalée intense.

Il faut distinguer les tumeurs intracérébelleuses et extracérébelleuses. Les secondes s'accompagnent de lésions des nerfs craniens III, VI, VII et VIII. La stase papillaire est caractéristique des maladies intraprotubérantielles (Ziehen).

Malgré tout, les erreurs sont fréquentes. La ponction du cerveau (Neisser) peut renseigner sur la localisation et la nature de la tumeur; il ne faut l'employer que prudemment au cervelet.

En présence d'un sarcome, d'un endothéliome, d'un fibrome, d'une gomme, affections bien limitées, on pourra tenter l'extirpation totale; le gliome, les tuberculoses, les kystes hydatiques sont le plus souvent multiples. Aussi l'opération curative est-elle moins indiquée.

Quoi qu'il en soit, pour aborder le cervelet, un excellent procédé consiste à tailler un lambeau (peau, périoste, os) remontant au-dessus du sinus transverse, et rejoignant latéralement la mastoïde. Protéger la moelle au niveau du trou occipital. Ce premier temps apporte déjà une amélioration.

Cinq à dix jours plus tard, on ouvre la dure-mère. Il faut rechercher la tumeur, l'énucléer avec précaution pour ne pas blesser le plancher du IVe ventricule. Se méfier du tamponnement qui peut le comprimer.

Les kystes sont simplement incisés et drainés.

La statistique de l'auteur est la suivante : sur 20 opérations, 1 seule mort. Sur 20 tuberculeux opérés, 2 seulement ont guéri; 2 gommes ont été enle-

vées, 1 avec succès. Quant aux tumeurs propres du cervelet, 101 fois l'opération a été tentée. Dans 62 cas, la tumeur ne fut pas trouvée. Des 19 autres, 17 furent améliorés ou guéris; 30 opérations pratiquées pour tumeurs cérébello-protubérantielles ont donné 6 guérisons. La mort survient plutôt par collapsus et hémorragie que par infection. E. F.

MOELLE

450) **Les Paralysies Oculaires dans le Tabes,** par William Campbell Posey (de Philadelphie). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 16, p. 1277, 16 avril 1910.

Revue concernant les formes de paralysies oculaires dans le tabes. L'auteur insiste sur leur caractère transitoire, sur leurs récidives, sur leur transformation éventuelle en paralysies permanentes. Il recherche quels sont les muscles le plus souvent frappés et il établit la proportion relative de fréquence des paralysies des différents muscles extrinsèques de l'œil. Thoma.

451) **L'Amaurose des Tabétiques,** par Elan Jaworski. *Thèse de Paris*, n° 73, 9 décembre 1909, Leclerc, édit., Paris (60 p.).

L'amaurose par atrophie tabétique est une des plus fréquentes; l'atrophie tabétique est la plus fréquente des atrophies papillaires. Elle survient dans la plupart des cas à la période préataxique. Elle débute par des symptômes d'amblyopie monoculaire, frappe tout d'abord la vision périphérique et la vision des couleurs bien qu'il n'y ait pas de forme caractéristique de rétrécissement du champ visuel pour l'atrophie tabétique.

Elle évolue lentement et progressivement pour devenir complète dans un laps de temps de plusieurs années et variable avec les sujets. Au point de vue anatomo-pathologique elle serait due à un processus irritatif passant par deux phases : de néoformation vasculo-conjonctive, puis de sclérose. Le point de départ est le nerf lui-même près de son enveloppe au voisinage du globe.

Quant aux fibres nerveuses elles-mêmes, elles sont ou disparues ou peu altérées, présentant dans ce dernier cas un aspect analogue à celui des fibres en voie de régénération.

Le tabes avec amaurose constitue une des formes habituellement bénignes de cette maladie, du moins quand l'amaurose survient à la période préataxique. Il est difficile d'aller plus loin et de faire de l'amaurose une des causes de la bénignité du tabes. Si l'évolution s'arrête souvent avec l'apparition de la lésion oculaire, cela s'observe également au cours des tabes frustes traités.

E. Feindel.

452) **Un cas de Tabes avec Atrophie Musculaire,** par Edward Livingston Hunt (de New-York). *Medical Record*, n° 2063, p. 877, 21 mai 1910.

L'auteur donne l'observation d'un homme de 44 ans, tabétique depuis 6 ans, chez qui une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne a atteint un haut degré. Thoma.

453) **Sur les Arthropathies Tabétiques,** par Ermanno Cedrangolo. *Riforma medica*, an XXVI, n°s 18 et 19, p. 484 et 509, 2 et 9 mai 1910.

Les 5 observations de l'auteur concernent toutes les arthropathies tabétiques

du genou, mais elles montrent pour ainsi dire toutes les formes de cette arthropathie, depuis celles qui se produisent d'une façon presque suraiguë, en quelques heures, jusqu'à celles qui demandent plusieurs mois pour se constituer.

F. Deleni.

454) **Arthropathie Tabétique,** par Martel et Fayard. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne,* 2 février 1910. *Loire médicale,* an XXIX, n° 3, p. 140, 15 mars 1910.

Il s'agit d'une double arthropathie tabétique, les deux épaules du sujet sont intéressées. Les radiographies montrent des déformations curieuses du squelette. A droite la tête de l'humérus a complètement disparu, il y a fonte de l'épiphyse et de la cavité glénoïde; à leur place on remarque des productions ostéophytiques intenses. A gauche, la tête humérale et la cavité glénoïde sont raréfiées et décalcifiées ; de plus le col de l'humérus s'est fracturé spontanément, et la fracture a passé complètement inaperçue.

Ce cas semble particulièrement intéressant en raison de l'intensité des phénomènes destructifs du côté du squelette des épaules. Feindel.

455) **Les Troubles Mentaux dans le Tabes,** par V. Truelle. *Annales médico-psychologiques,* t. LXVIII, n° 2, p. 177-191, mars-avril 1910.

Il s'agit d'une débile émotive, à humeur variable, plus ou moins consciemment obsédée par les manifestations motrices ou sensitives de son tabes (rêves stéréotypés où sont représentés des personnages ingambes), présentant des troubles de la perception en corrélation sans doute avec les altérations de sa sensibilité profonde (sentiment de vide périphérique), accusant un manque de sécurité, une peur de l'isolement, secondairement conditionnés par le trouble de ses perceptions et son incertitude motrice. Ces manifestations psychiques, bien qu'existant depuis fort longtemps, n'entravent pas d'ordinaire l'activité de la malade, et n'exercent sur son humeur aucune action durable. Parfois cependant, et notamment à deux reprises, ces accidents se sont accusés et ont revêtu une allure plus aiguë ; ils s'accompagnèrent alors d'anxiété, d'idées de suicide, de craintes mal précisées mais très vives, au point de rendre à la malade la vie libre impossible. Ces crises plus aiguës semblent bien avoir été provoquées par une recrudescence des manifestations tabétiques ; mais elles semblent bien aussi avoir influé sur les manifestations motrices du tabes, aggravant passagèrement l'ataxie, sous la forme d'une sorte de basophobie, qui faisait que, dans ces périodes, non seulement la marche et la station debout étaient à peu près impossibles, mais que, lors de la première crise, les membres supérieurs eux-mêmes étaient agités d'une sorte de choréo-athétose qui ne se renouvela plus par la suite.

Il ne saurait être question ici de psychose tabétique, mais simplement de troubles psycho-névropathiques éclos et développés à l'occasion du tabes chez une débile émotive, comme ils auraient pu s'y développer à l'occasion de toute autre circonstance et sous une forme dissemblable, conditionnée par la cause occasionnelle autre qui les aurait produits. E. Feindel.

456) **Le Virus de la Poliomyélite aiguë,** par C. Levaditi. *Presse médicale,* n° 41, p. 378-383, 21 mai 1910.

A l'heure actuelle, il est certain que l'agent pathogène de la poliomyélite aiguë appartient à la catégorie des microbes très petits; aucun doute ne persiste

quant à sa filtrabilité à travers les bougies de porcelaine ou en terre d'infusoire, bougies qui retiennent la plupart des microorganismes définis.

De plus, les recherches ont montré que l'incubation de la maladie expérimentale est plus longue chez les singes inoculés avec du liquide filtré que chez les animaux injectés avec l'émulsion virulente témoin. C'est que les bougies, tout en étant perméables pour le virus de la poliomyélite, en retiennent cependant une certaine quantité sur leurs parois.

En dehors de l'organisme, le microbe de la maladie de Heine-Medin conserve longtemps sa virulence. Il résiste à la dessiccation; il reste virulent 15 jours au moins dans l'eau salée; il résiste très bien aussi à des températures de 2° à 8° au-dessous de 0.

En ce qui concerne les voies de pénétration du virus dans l'organisme, il a été expérimentalement constaté que l'infection des animaux est possible lorsque le matériel virulent est introduit sous la peau, dans la cavité péritonéale, dans la circulation, et dans les ganglions. Mais c'est la voie intra-cérébrale qui est la plus sûre. Des troubles positifs ont été obtenus aussi par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, dans une veine mésentérique.

Ce qui est plus intéressant au point de vue épidémiologique, ce sont des expériences concernant la pénétration du virus par les muqueuses intactes et le tube digestif. Il en résulte que le virus de la poliomyélite ne pénètre pas facilement à travers la muqueuse naso-pharyngée saine; par contre il se peut qu'une lésion préalable des muqueuses, inflammatoire ou traumatique, facilite cette pénétration. D'autre part, il semble que la voie digestive peut constituer une porte pour le microbe.

On s'est demandé si la voie nerveuse pouvait se prêter à la propagation du virus de la poliomyélite dans l'organisme. Or, si l'on introduit l'émulsion virulente dans un nerf périphérique, on constate qu'après une incubation variable, l'animal se paralyse en commençant par le membre correspondant au nerf injecté. Il résulte de cette expérience que le microbe de la paralysie infantile peut se propager le long des nerfs pour atteindre le système nerveux central.

Une constatation intéressante a été faite par Flexner et Lewis. Ces expérimentateurs ont pu conférer la poliomyélite aux singes en leur inoculant dans le cerveau un extrait de muqueuse nasale prélevée sur des animaux infectés, extrait préalablement filtré. Même chose avec les glandes salivaires. Donc le microbe de la maladie de Heine-Medin peut s'éliminer par la salive et par la muqueuse qui tapissent les fosses nasales.

Cette conclusion est particulièrement importante au point de vue du mode de contagion de la maladie et au point de vue de sa prophylaxie; il convient d'ajouter que le virus ne paraît pas exister dans les matières fécales de l'animal malade.

Les singes qui survivent à la période aiguë de la maladie conservent leurs paralysies tout en jouissant d'un état général satisfaisant. Ces singes sont vaccinés contre une nouvelle infection, mortelle pour les témoins. Cependant le sérum de ces singes immunisés ne possède aucune propriété préventive ou curative lorsqu'on l'introduit dans le canal rachidien. Toutefois il détruit le virus dans le tube à essai. Ce sérum se comporte donc comme le sérum antirabique qui, lui aussi, est bactéricide *in vitro* tout en ne possédant aucune propriété préventive ou curative.

Deux conclusions se dégagent de l'étude expérimentale de la poliomyélite aiguë.

La première, d'ordre plutôt théorique, vise la grande ressemblance entre la maladie de Heine-Medin, d'une part, et la rage, d'autre part. La filtrabilité du virus, sa marche le long des nerfs, son élimination par la salive, et jusqu'aux lésions nerveuses, sont autant de caractères commun aux deux maladies. Elles diffèrent cependant par le fait que le virus de la poliomyélite n'est pas pathogène pour le chien et qu'il l'est très peu pour le lapin.

La seconde conclusion, essentiellement pratique, se rapporte au mode de contagion de la maladie et à sa prophylaxie. Il paraît fort probable que le virus doit se transmettre par l'intermédiaire des sécrétions salivaires et nasales. Comme la dessiccation ne détruit pas son activité, on conçoit que la contagion puisse avoir lieu par des sécrétions même desséchées, par conséquent non seulement directement, mais aussi indirectement par des intermédiaires. Les enquêtes épidémiologiques ont, d'ailleurs établi la réalité de ce second mode de contagion.

Quant aux voies naturelles dont le virus se sert pour envahir l'organisme, elles n'ont pas été définitivement élucidées par l'expérimentation. Tout porte à croire que le microbe pénètre par les muqueuses du nez, des sinus de la face et aussi par celle du tube digestif. Mais on doit se demander si une lésion préalable de ces muqueuses ne facilite pas l'envahissement, et si les amygdalites et les entérites révélées par les cliniciens, parmi les signes prodomiques de la poliomyélite, n'ont pas été des conditions favorisant cet envahissement.

Quoi qu'il en soit, la prophylaxie devra consister en une antisepsie rigoureuse des muqueuses nasales et pharyngées, par des agents capables d'assurer une prompte destruction du virus. De nouvelles recherches montreront quels sont parmi les antiseptiques les meilleurs à employer dans cette prophylaxie de la poliomyélite contagieuse. FEINDEL.

MÉNINGES

457) **Syndrome de Coagulation massive et de Xanthochromie du liquide Céphalo-rachidien dans un cas de Sarcome de la Dure-mère**, par A. BLANCHETIÈRE et P. LEJONNE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 104, p. 1303-1305, 14 septembre 1909.

Le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien a été rencontré le plus ordinairement dans les cas de paraplégie spasmodique. On tend, à l'heure actuelle, à considérer ce syndrome comme caractéristique d'une lésion inflammatoire méningomyélitique.

Or Blanchetière et Lejonne ont eu l'occasion d'observer un syndrome analogue, différent toutefois des cas ordinaires par l'absence de tout élément cellulaire, dans un cas de paraplégie spasmodique dû à un sarcome de la dure-mère rachidienne de la région dorsale sans lésion de méningite appréciable.

En cours du traitement de cette maladie spasmodique chez un homme de 66 ans, sept ponctions lombaires pratiquées à des intervalles de temps divers dans une période de 16 mois, ont toutes donné un liquide présentant le même caractère. C'était un liquide jaune citrin, coagulant tellement vite que le caillot formé obstruait l'aiguille, et que pour retirer une certaine quantité de liquide on était obligé de la désobstruer à plusieurs reprises en y passant un mandrin.

Jamais, dans ce liquide examiné au microscope, les auteurs n'ont observé plus

d'un ou deux lymphocytes par champ microscopique à l'immersion ; jamais ils n'y ont constaté de globules rouges ni même de vieux stromas globulaires plus ou moins déformés.

Le fait intéressant est que le syndrome a été constaté au cours d'une tumeur des méninges, dans l'espèce un sarcome de la dure-mère.

Par conséquent la coagulation massive et la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien peuvent exister sans méningite dans les cas de compression médullaire par tumeur. Le syndrome ne constitue donc pas un signe nouveau du diagnostic différenciel, et en définitive pour établir celui-ci, c'est encore à l'histoire clinique du malade et à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien qu'il faudra avoir recours. E. F.

458) **A propos du Syndrome de Coagulation massive et de Xanthochromie du liquide Céphalo-rachidien. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique,** par W. Mestrezat et H. Roger. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 120, p. 1495, 21 octobre 1909.

La xanthochromie et la coagulation massive ne sont pas étroitement liées, comme on avait pu le croire tout d'abord, à la méningomyélite, pas plus qu'elles ne sont propres à la tumeur méningée. Ces caractères ne sont pas uniquement commandés par la nature inflammatoire ou néoplasique de la lésion, on ne s'expliquerait pas leur extrême rareté au cours des maladies en somme assez fréquentes. Mais ils dépendent de circonstances assez particulières, d'une disposition anatomique spéciale qu'on peut trouver réalisées dans le sarcome comme dans la méningite, et qui permettent à l'un ou à l'autre de ces processus d'engendrer ce syndrome.

Trois autopsies de méningo-myélite ont fait connaître cette lésion (Cestan et Ravaut, Tedeschi, Sicard et Descomps). C'est une symphyse méningée plus ou moins complète encerclant la moelle; ce sont dans cette symphyse de petites cloisons délimitant des poches méningées, séparées ainsi de la grande cavité sous-arachnoïdienne. Dans les cas de sarcomatose, c'est soit une symphyse méningo-médullaire assez analogue (Dufour), soit une compression de la moelle par la tumeur, telle que toutes deux paraissent adhérer entre elles (Blanchetière et Lejonne), isolant presque complètement le cul-de-sac terminal sous-jacent du reste du grand lac sous-arachnoïdien.

Poches terminales méningées ou cul-de-sac terminal ainsi isolé, il y a toujours là une sorte de *vase clos où le liquide céphalo-rachidien stagne*, sans participer au grand courant général, d'autant que ses voies de résorption habituelles (gaines péri-vasculaires) sont le plus souvent en partie obstruées, englobées ou comprimées par la symphyse ou la tumeur. Qu'une hémorragie se produise dans ce vase clos ou seulement une transsudation du plasma sanguin à travers les capillaires superficiels de lésions très vasculaires, et les éléments où les principes extravasés séjourneront dans ce liquide céphalo-rachidien de stase; d'où persistance de la coloration jaune et de la coagulation massive, qu'on peut opposer à la rapide disparition de la xantochromie et à l'absence de coagulation massive, constatées dans les hémorragies méningées banales diffusant dans tout le liquide céphalo-rachidien et se résorbant facilement. La présence ou l'absence d'éléments figurés tiendra à la seule nature hémorragique ou transsudative de cette extravation, tout au moins en ce qui concerne les hématies, la présence de leucocytes dépendant surtout du processus inflammatoire.

En résumé, le syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du

liquide céphalo-rachidien peut se rencontrer : 1° surtout dans la méningo-myélite; 2° parfois dans les tumeurs des méninges médullaires.

Lorsque le syndrome histo-physico-chimique est au grand complet avec hémato-leucocytose et lorsqu'il se présente au cours de la maladie un certain caractère d'intermittence, il s'agit d'une inflammation des méninges rachidiennes, et même d'un type un peu spécial de méningite, d'une *méningite hémorragique et cloisonnée*. E. F.

459) **Le syndrome de Coagulation massive du liquide Céphalo-rachidien**, par Georges Aubry. *Thèse de Paris*, n° 28, 17 novembre 1909, Steinheil, édit. (108 p.)

Il existe un syndrome particulier du liquide céphalo-rachidien, qualifié syndrome de coagulation massive, et individualisé par le groupement fréquent de trois caractères anormaux : coagulation massive, xantochromie, richesse plus ou moins grande en hématies et leucocytes. — De ces trois termes, un seul est essentiel, constant, la coagulation massive. Les deux autres sont facultatifs.

Ce syndrome peut se rencontrer au cours de maladies variables de la moelle et des méninges : syphilis spinale, tumeur méningée, méningo-myélite subaiguë localisée, méningite cérébro-spinale, rhumatisme méningé, etc... Il est donc difficile d'admettre l'existence d'une affection spéciale, la méningite fibrineuse hémorragique, dont la réaction propre serait le syndrome de coagulation massive.

Il semble que ce syndrome puisse se réaliser toutes les fois que, par un mode quelconque, se produisent certaines modifications anatomo-pathologiques de la cavité méningée : en premier lieu, symphyse méningée plus ou moins complète, d'où résulte l'isolement du cul de sac dural formant poche. Ensuite altérations des parois de la poche et surtout néoformations vasculaires.

Dans cette poche méningée, le liquide céphalo-rachidien est à basse pression. Les poisons microbiens ou cellulaires, qui diffusent dans ce liquide, vont impressionner les surfaces vasculaires. Et à la faveur de l'abaissement de pression, une exsudation séro-fibrineuse se produit, plus ou moins riche en éléments cellulaires.

C'est donc un liquide d'exsudation, comparable au liquide de pleurésie, qui donne le syndrôme de coagulation fibrineuse massive.

Sa richesse en fibrinogène tient à plusieurs causes : action élective de certains poisons particuliers sur le sang circulant, accumulation de fibrinogène dans un liquide où la circulation céphalo-rachidienne est imparfaite, hyperfibrinose sanguine dans certains cas.

Sa teinte jaune a une double origine : teinte jaunâtre plus ou moins accusée du sérum sanguin. Xanthémolyse plus ou moins intense des globules rouges extravasés.

Les éléments cellulaires sont plus ou moins nombreux, suivant l'activité de la diapédèse. La formule cytologique diffère suivant la nature des toxines ; le plus souvent il s'agit d'une lymphocytose de moyenne intensité.

La thérapeuthique varie suivant les cas. Le traitement antisyphilitique devra être tenté toujours dans les cas douteux. La ponction lombaire amènera souvent une atténuation sensible des troubles fonctionnels.

E. Feindel.

460) **Le liquide Céphalo-rachidien, ses propriétés et caractères physiques, physiopathologiques et biochimiques, chimiques, microbiologiques, cytologiques,** par Jean Anglada. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 36, p. 501-507, 26 mars 1910.

Cette étude démontre que, pour chaque maladie, l'examen du liquide cérébro-spinal comporte un assez grand nombre de caractères ou propriétés qu'il faut rechercher, puis grouper, si l'on veut constituer une formule dont les termes soient comparables.

Chaque état pathologique possède sa formule complexe, physique, chimique, cytologique, etc. C'est dans cet esprit que devrait se pratiquer tout examen céphalo-rachidien; les résultats donneraient à la valeur du diagnostic, par la ponction lombaire, une certitude plus grande encore que celle déjà si considérable qu'elle possède actuellement. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

461) **Étude physio-pathologique d'un cas de Pouls lent permanent,** par Debove. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXIII, n° 49, p. 693-696, 28 avril 1910.

A propos de l'histoire d'un malade atteint de pouls lent permanent, le professeur Debove esquisse avec impartialité l'état de la question pathogénique de cette affection et la physiologie pathogénique du faisceau de His.

Après cette discussion théorique, il insiste sur les faits positifs suivants, qui restent acquis : le pouls lent permanent est une affection caractérisée par la dissociation auriculo-ventriculaire. Celle-ci tient à une lésion de la région du faisceau de His. Une semblable altération est le plus souvent de nature syphilitique. E. F.

462) **Sur la Bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la Tachycardie paroxystique,** par Ch. Laubry, Ch. Esmein et G. Foy. *Bulletin médical,* an XXIII, n° 100, p. 1153-1158, 18 décembre 1909.

Les auteurs établissent qu'il existe des formes transitoires de la maladie de Stokes-Adams ayant le même critérium anatomique que les formes permanentes de l'affection, à savoir une lésion passagère du faisceau de His au lieu d'une lésion définitive de ce même faisceau. E. F.

463) **Syndrome de Stokes-Adams à crises paroxystiques avec rythme bicouplé dans un cas de double lésion aortique compliquée de double lésion mitrale et de rétrécissement tricuspidien. Sclérose du faisceau de His,** par Ernest Barié et Maurice Cléret. *Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang,* an III, n° 4, p. 209-217, avril 1910.

L'histoire de la malade peut se résumer en quelques mots : sous l'influence d'attaques multiples de rhumatisme polyarticulaire aigu, cette femme a été frappée d'endocardite valvulaire occupant trois orifices du cœur (seul l'orifice pulmonaire a été respecté).

Le myocarde, à son tour, a été atteint, sans doute, postérieurement aux lésions valvulaires; le faisceau de His fut particulièrement intéressé dans ce travail de

sclérose, justifiant ainsi le syndrome de Stokes-Adams avec crises paroxystiques si manifestement caractérisé chez cette malade.

Plusieurs cas présentant une certaine analogie avec le fait actuel ont déjà été signalés par les auteurs ; celui de Schmoll est tout à fait superposable. Comme ici, il s'agissait d'une femme rhumatisante, atteinte d'insuffisance mitrale, d'aortite, avec rétrécissement et insuffisance des valvules sigmoïdes.

E. F.

464) **Le Pouls lent,** par Georges Foy. *Progrès médical,* nos 35 et 36, p. 441 et 453, 28 août et 4 septembre 1909.

En l'état actuel de nos connaissances, le pouls lent semble relever de deux pathogénies différentes :

1° Il peut être d'origine myocardique, par altération anatomique ou fonctionnelle du faisceau de His.

Il se présente sous deux formes : transitoire, il est dû à une lésion anatomique (destruction *partielle* du faisceau de His), ou à des troubles fonctionnels du même faisceau (intoxication). Permanent : il est dû à la destruction complète du faisceau de His d'où indépendance entre les mouvements des oreillettes et des ventricules ;

2° Il peut être d'origine nerveuse et est dû alors à un mauvais fonctionnement des nerfs extracardiaques ; l'épreuve de l'atropine permet de s'en assurer.

Il se présente également sous deux formes : transitoire, c'est ce qu'indique la grande majorité des observations. Permanent (non sans quelque réserve cependant, car le myocarde n'a pas été examiné dans les cas rapportés), ce qui ne permet pas d'éliminer d'une façon absolue une lésion du faisceau de His.

E. F.

465) **Un cas de syndrome d'Adams-Stokes de très longue durée et se terminant apparemment par la guérison,** par Henry G. Earnshaw. *The American Journal of the medical Sciences,* n° 457, p. 503-518, avril 1910.

C'est cette guérison qui constitue la particularité du cas. Il y eut une rechute qui se termina également par la guérison.

Thoma.

466) **Sur quelques cas de Pouls lent permanent,** par A.-W. Falconer. *Edinburgh medical Journal,* vol. IV, n° 5, p. 405-413, mai 1910.

L'auteur distingue une bradycardie vraie dans laquelle toutes les cavités du cœur battent d'un rythme retardé, et une fausse bradycardie dans laquelle les oreillettes et les ventricules fonctionnent d'un rythme dissocié. Il donne 6 observations nouvelles et dans 2 de celles-ci la fausse bradycardie est due à une conductivité insuffisante entre les oreillettes et les ventricules.

Thoma.

467) **Du diagnostic de la Tétanie chez le Nourrisson,** par Amédée Jardel. *Thèse de Paris,* n° 8, 28 octobre 1909, Rousset, édit. (90 p.).

La tétanie du nourrisson peut affecter trois formes principales : tétanie fruste (état tétanoïde, spasmophilie, diathèse spasmophile), tétanie idiopathique persistante, tétanie à forme de pseudo-tétanos.

La tétanie chez le nouveau-né doit surtout être différenciée du tétanos. Aux signes fournis par les classiques et qui sont loin d'avoir une valeur absolue, on pourrait ajouter les résultats de l'examen électrique que l'on peut condenser

dans la formule suivante : hyperexcitabilité galvanique des nerfs, tétanie ; excitabilité galvanique des nerfs normale ou diminuée, tétanie.

Toutefois il importe de faire remarquer que dans la tétanie à forme de pseudo-tétanos l'hyperexcitabilité galvanique des nerfs manque fréquemment, et que, d'autre part, les recherches relatives aux réactions électriques du tétanos sont encore trop récentes et trop peu nombreuses pour qu'il soit possible de tabler définitivement sur elles.

La tétanie du nourrisson peut encore être confondue avec les affections méningées les plus diverses : hémorragies méningées, méningite tuberculeuse, cérébro-spinale, chronique. Dans ces cas, le diagnostic, abstraction faite des cas où il s'agit de tétanie symptomatique, se fondera sur l'absence des signes propres à la tétanie, sur la présence des divers signes propres à ces diverses affections et sur les résultats de la ponction lombaire.

La tétanie des très jeunes enfants se distingue plus facilement du sclérème et de l'encéphalopathie urémique, mais on ne sait encore s'il faut la séparer de cet état mi-physiologique, mi-pathologique qu'Hochsinger appelle la myotonie des nourrissons. E. Feindel.

468) **Sur un cas de Tétanie infantile,** par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXXII, n° 140, p. 1755, 9 décembre 1909.

La malade est une fillette de 7 ans ; elle a des crampes commençant par la jambe gauche et raidissant ensuite la jambe droite; le signe de Trousseau manque ; celui de Chvostek est net des deux côtés ; les troubles digestifs sont incontestables ; il existe de l'hyperexcitabilité électrique. C'est en raison de sa forme anormale que le cas actuel présente un intérêt réel. E. F.

469) **La Tétanie post-opératoire,** par Von Verbély (de Budapest). *XVIe Congrès international de Médecine,* Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

L'auteur s'efforce, dès le début de son rapport, de démontrer l'origine parathyroïdienne de cette affection. On l'observe surtout après les opérations sur le cou. Les symptômes sont analogues aux troubles observés chez des animaux privés de leurs parathyroïdes. La question doit donc être rattachée à celle des fonctions des parathyroïdes.

Arrivant à la conclusion pratique de son étude, l'auteur montre que le chirurgien soucieux d'éviter la tétanie doit s'efforcer de respecter le territoire du nerf récurrent.

Quant au traitement de la tétanie, trois procédés sont en présence : le plus ancien, recommandé par Moussu, l'ingestion de parathyroïde ; l'ingestion intraveineuse d'une solution isotonique ; enfin la greffe.

DYSTROPHIES

470) **Le Nanisme toxique,** par Maurice Perrin et Louis Richon. *Presse médicale,* n° 37, p. 339, 7 mai 1910.

L'expérimentation et les faits cliniques démontrent l'influence exercée par les intoxications sur le développement de l'organisme, soient qu'elles aient agi sur les géniteurs, soient qu'elles aient intéressé l'individu lui-même.

Il semble que cette donnée soit suffisante pour que la classification nosolo-

gique doive comprendre un chapitre consacré au « nanisme d'origine toxique » le mot étant pris dans son sens le plus large.

La notion du nanisme toxique pourrait permettre de classifier la plupart des cas à étiologie indéterminée. On pourrait même étendre cette notion au point d'y faire entrer les nanismes d'origine auto-toxique (nanisme thyroïdien, rachitisme) ; mais il est préférable de limiter actuellement ce groupe aux cas dans lesquels il y a manifestement une intoxication hétérogène dont le sujet est victime en lui-même ou par ses ascendants (alcoolisme, saturnisme, tabagisme).

Cliniquement, ce nanisme paraît se caractériser essentiellement par l'absence de déformations et de caractères spéciaux, par l'arrêt de développement pur et simple portant en bloc sur les divers tissus et organes. Si l'intoxication cesse assez tôt pour que le développement reprenne son cours, les sujets n'arrivent pas à la taille moyenne des adultes. Il en est de même si l'intoxication légère mais longtemps continuée a ralenti longuement sa croissance.

En parlant des animaux trop petits pour leur âge, mais non déformés, produits de l'expérimentation, on ne peut s'empêcher de penser aux « hommes en miniature » (infantiles dits du type Lorain). Le nanisme toxique et l'infantilisme de Lorain (qui, d'après Bauer, serait mieux nommé chétivisme) ont certainement plus qu'une analogie. Sans doute, l'importance étiologique des facteurs antérieurement décrits, et particulièrement de la syphilis, laisse bien loin derrière elle celle des intoxications ; mais ces dernières, quand on les recherchera systématiquement, devront être incriminées dans bon nombre de cas ne relevant d'aucune cause évidente ; et ainsi on substituera une notion positive à l'ancienne formule : « étiologie incertaine ». D'autre part, il est permis de se demander si certains « hypotrophiques » ne méritent pas de rentrer dans la même catégorie de malades.

Dans cette note, les auteurs posent en somme une question qui paraît mériter l'attention des observateurs ; mais on sait de longue date que les intoxications ont sur la croissance une importance primordiale. Le nanisme toxique est une conception pathogénique déjà ancienne ; il n'est pas encore démontré qu'il représente un type clinique différencié. FEINDEL.

471) **Le Nanisme Mitral Myxœdémateux**, par KLIPPEL et CHABROL. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 3, p. 153-161, 10 mars 1910.

La conception moderne de l'infantilisme oppose l'un à l'autre deux groupes distincts : le pseudo-infantilisme anangioplasique du type Lorain et l'infantilisme vrai, d'origine thyroïdienne, dont l'étude appartient à Brissaud.

En réalité, tous les intermédiaires rattachent ces deux variétés cliniques, et souvent on observe un type mixte, hybride, que constitue le myxœdème évoluant sur un terrain pseudo-infantile ; on rencontre des infantiles Lorain avec des lésions thyroïdiennes « au moins secondaires », dit Brissaud ; et une observation de Dupré et Pagniez est à ce sujet des plus significatives.

Au groupe des anangioplasies appartient la dystrophie que MM. Gilbert et Rathery décrivirent, en 1900, sous le nom de nanisme mitral. Existe-t-il entre l'infantilisme thyroïdien et le nanisme mitral l'intermédiaire clinique que l'on a signalé entre l'infantile du type Brissaud et l'infantile du type Lorain ? En d'autres termes, quelle est la part des lésions thyroïdiennes dans le syndrome que caractérise avant tout le rétrécissement mitral et la petitesse de la taille ?

L'observation de Klippel et Chabrol fournit la preuve de cette association

morbide : asystolie et infantilisme myxœdémateux, rétrécissement mitral et sclérose thyroïdienne, tels sont ses termes essentiels. Le syndrome du myxœdème s'y est ajouté à la dystrophie cardiaque préexistante. E. F.

472) **Essai biologique sur les Nains**, par P.-E. LAUNOIS. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 85, p. 957-962, 27 octobre 1909.

Launois a utilisé la « cité de Lilliput » pour donner à ses élèves une leçon de choses peu commune. Les 200 nains du Jardin d'Acclimatation permettaient en effet de reconnaître, dans cette assemblée de « grands personnages », toutes les variétés connues du nanisme, ses formes mixtes et des types qui restent peut-être encore à déterminer. E. FEINDEL.

473) **Le Syndrome Hypophysaire Adiposo-Génital**, par P.-E. LAUNOIS et M. CLÉRET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n°s 5 et 7, p. 57 et 83, 13 et 18 janvier 1910.

Dans une série de travaux antérieurs, P.-E. Launois s'était efforcé de mettre en valeur les relations qui unissent les tumeurs de l'hypophyse aux dystrophies des tissus dérivés du feuillet moyen (conjonctif, cartilagineux, osseux), telles qu'on les observe dans l'acromégalie et le gigantisme acromégalique. Le présent mémoire a pour but de montrer comment les lésions de la glande pituitaire, s'associant à des troubles évolutifs, pathologiques ou fonctionnels de l'appareil génital, sont susceptibles d'agir d'une façon élective sur les cellules conjonctives en provoquant et en exagérant leur surcharge graisseuse.

Les auteurs ont choisi parmi leurs observations les exemples les plus typiques de façon à bien montrer successivement comment les stigmates de la dystrophie peuvent s'associer chez la femme, pendant la période active de la vie génitale, aux approches de la ménopause, après la castration ovarienne, puis chez l'homme adulte et enfin chez les enfants et les adolescents.

Dans le syndrome hypophysaire adiposo-génital, il est trois éléments fondamentaux qui dominent tous les autres et qui méritent une description détaillée : l'adiposité, la dystrophie génitale, la tumeur hypophysaire.

L'*adiposité* est généralisée, aussi bien superficielle que profonde. En surface, la graisse s'accumule d'abord dans les régions qui constituent de véritables sièges de prédilection. Au cou, on voit se développer une collerette en forme de croissant; le menton est à deux ou trois étages. Au thorax, ce sont surtout les mamelles qui présentent la surcharge la plus abondante.

Capitonné de graisse, le revêtement cutané de la paroi abdominale se transforme en un véritable tablier qui pend au devant du pubis, des cuisses, au point de rejoindre parfois les genoux.

A la racine des bras, la peau distendue se dispose en forme de manche pendante.

Les fesses sont parfois énormes, de même que les régions avoisinant les bords des os iliaques.

Les membres inférieurs sont considérablement élargis à leur racine; l'envahissement graisseux des cuisses les transforme en colonnes plus ou moins boudinées. On peut observer de véritables colliers graisseux au dessus des malléoles.

Chez les adolescents, le corps conserve l'aspect potelé qu'il avait dans l'enfance et ne laisse apercevoir ni les saillies osseuses, ni les reliefs musculaires.

La surcharge adipeuse se faisant parfois trés rapidement et étant sujétte à des variations, il n'est pas rare que le tégument, au niveau des mamelles, du thorax, de l'abdomen, des membres, soit sillonné de vergétures.

La graisse abonde également en profondeur. Elle s'emmagasine dans le médiastin, pouvant provoquer les troubles circulatoires veineux que traduit, chez quelques malades, un état cyanotique particulier. Les pelotons graisseux péricardiques, de même que ceux qui garnissent les sillons du cœur, augmentent de volume.

Dans l'abdomen, la surcharge graisseuse est particuliérement grande au niveau de l'épiploon et des replis mésentériques. Elle n'épargne pas les couches celluleuses rétro-péritonéales.

Le tégument présente le plus souvent une coloration blanchâtre; il donne au toucher l'impression du froid. Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de le faire glisser sur les plans profonds. La palpation révéle souvent dans l'hypoderme la présence de masses plus résistantes que molles; elles sont formées par les pelotons adipeux hypertrophiés.

La peau, surtout au niveau des membres inférieurs, peut présenter un aspect œdémateux, mais la pression ne détermine pas de godet. Parfois, l'épaississement est assez marqué pour rappeler celui que l'on observe dans le myxœdéme.

La *dystrophie génitale* varie naturellement avec l'âge. Chez les sujets encore jeunes, elle se traduit par un arrêt de développement, surtout apparent chez les garçons.

L'atrophie paraît même, chez eux, d'autant plus marquée, que l'appareil génital est comme perdu au milieu des masses adipeuses qui occupent les creux inguinaux et le mont de Vénus.

A la puberté, la verge, les testicules restent petits; les caractères sexuels secondaires ne s'accusent pas; le pubis, les aisselles, les joues restent glabres ou se couvrent seulement de quelques poils follets. Seules les mamelles prennent un développement exagéré, plus en rapport avec la surcharge en graisse qu'avec la croissance de la glande.

Chez les jeunes filles, la menstruation est lente à s'établir et demeure irréguliére.

Les mêmes troubles se retrouvent chez des femmes adultes, la périodicité des régles subit des modifications qui précédent leur disparition compléte et précoce. L'aménhorrée peut être en rapport avec une lésion des ovaires, mais on est amené à se demander si la lésion hypopbysaire ne commande pas la dystrophie et le vice de fonctionnement de l'appareil génital.

La *lésion* ou *tumeur hypophysaire* qui constitue le dernier terme du syndrome est aujourd'hui relativement facile à reconnaître.

Les *signes de probabilité* sont ceux d'une tumeur cérébrale à localisation particulière, s'accompagnant d'hypertension intra-cranienne : céphalée, surtout frontale, à laquelle peuvent s'ajouter des crises névralgique. De la céphalée, il faut rapprocher les vertiges, les vomissements à type cérébral, la perte de la mémoire, la tristesse, la torpeur, l'apathie, les crampes, les contractures, le trismus.

La polyurie, la glycosurie s'observent assez souvent chez les malades atteints de tumeurs hypophysaires; il en est de même pour les troubles sudoraux.

La compression, quand la tumeur a acquis un certain volume, peut porter sur les sinus avoisinants et déterminer des troubles locaux de la circulation veineuse (œdéme de la face).

Parmi les modifications observées du côté de l'appareil circulatoire, il en est deux assez paradoxales : c'est l'accélération du pouls et l'abaissement de la température centrale.

Les *signes de quasi-certitude* de l'existence d'une tumeur de l'hypophyse sont fournis par l'analyse des troubles oculaires et les recherches ophtalmoscopiques. Diminution de l'acuité visuelle, diminution du champ visuel, hémianopsie bitemporale, amaurose, cécité complète, telles sont les constatations les plus fréquentes. On peut observer, d'ailleurs, les combinaisons les plus variées dans l'association des troubles oculaires. Si l'atrophie de la papille est fréquemment observée, il n'en est pas de même pour l'œdème papillaire, qui est plutôt rare.

On peut enfin dans quelques cas observer la réaction pupillaire hémianopsique sur laquelle ont insisté Wernicke et Dejerine, et qui serait un élément intégrant et presque exclusif du syndrome de la région hypophysaire.

Quant aux *signes de certitude*, révélateurs d'une tumeur de la glande pituitaire, ils sont fournis par l'examen radiographique du crâne. On sait que toute augmentation de volume de l'hypophyse entraîne un agrandissement proportionnel de la selle turcique, le contenant demeurant, à l'état pathologique, adéquat au contenu. L'allongement de la fosse pituitaire se fait le plus souvent dans le sens antéro-postérieur, plus rarement dans le sens vertical. L'excavation offre alors l'aspect d'une coupe plus ou moins évasée. Parfois, les modifications atteignent un degré considérable, s'accompagnant même, par usure ou par propagation, d'une destruction plus ou moins étendue de la loge osseuse.

En plaçant dans un stéréoscope une épreuve sur verre réduite, représentant la radiothérapie du crâne, on voit se dessiner en relief le massif du sphénoïde et nettement apparaître les contours osseux de la selle turcique. Simple cupule à l'état normal, permettant à peine l'introduction de la pulpe de l'auriculaire, elle devient, quand il existe une tumeur de l'hypophyse, un véritable bénitier dans lequel on pourrait entrer deux, trois doigts et même davantage.

L'association de ces trois éléments est indispensable pour la constitution du syndrome; aussi doivent-ils être recherchés avec soin. Une adiposité énorme, même accompagnée de troubles oculaires, ne peut suffire pour en affirmer l'existence.

Pour compléter cette étude, les auteurs proposent un plan de recherches nouvelles visant à déterminer les relations réciproques qui unissent les glandes génitales à l'hypophyse. On ne sait rien des changements que présentent les glandes closes après la castration ovarique ou au moment de la ménopause. Il serait désirable également de préciser la nature des troubles du métabolisme qui provoquent et entretiennent l'exagération des réserves graisseuses de l'organisme, mais c'est chose impossible à l'heure actuelle.

Quoi qu'il en soit, en présentant leur étude descriptive, P.-E. Launois et Cléret ont fait œuvre utile pour les physiologistes, les médecins et les opérateurs, car la chirurgie moderne, d'autant plus audacieuse qu'elle dispose de moyens plus sûrs, ne craint pas de s'attaquer à la plus profondément cachée des glandes closes et à en pratiquer l'ablation. E. FEINDEL.

474) **Le Syndrome Hypophysaire Adiposo-génital,** par EUGÈNE GRAHAUD. *Thèse de Paris*, n° 193, 2 mars 1910, Levé, éditeur (115 pages).

Grahaud s'est proposé, dans sa thèse, de mettre en valeur le nouveau syndrome décrit par son maître, P.-E. Launois. Il réunit tous les faits publiés

jusqu'à nos jours qui justifient la dénomination de syndrome hypophysaire adiposo-génital que lui ont donné Launois et Cléret.

Après avoir résumé les connaissances actuelles sur l'histologie, l'anatomie générale normale et pathologique, la physiologie de l'hypophyse, Grahaud aborde l'étude détaillée des trois termes du syndrome : l'obésité, les troubles génitaux, la tumeur de la glande pituitaire. Il esquisse une étude des rélations qui unissent le syndrome à l'acromégalie, au myxœdème, à la maladie de Dercum.

Il montre que les lésions de l'hypophyse et en particulier ses tumeurs, exercent de deux façons leur action dystrophiante dans l'organisme : elles troublent, en l'exagérant, l'évolution des tissus de soutien, déterminant la production du syndrome acromégalique de Pierre Marie. Elles localisent leur action sur les cellules conjonctives en favorisant et en exagérant leur surcharge graisseuse, déterminant le syndrome adipeux.

Dans les deux cas, la dystrophie porte avec une prédilection marquée dans les tissus conjonctif, cartilagineux, osseux, dérivés du feuillet moyen du blastoderme.

En s'associant à des troubles physiques ou fonctionnels de l'appareil génital, le syndrome adipeux se complète et mérite le nom de syndrome hypophysaire adiposo-génital.

Le syndrome acromégalique peut s'associer au syndrome adiposo-génital ou lui succéder.

Le syndrome hypophysaire peut s'observer dans l'adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Le syndrome adiposo-génital peut s'associer au myxœdème, confirmant, à l'état pathologique, les relations qui existent, à l'état normal, entre l'hypophyse et la thyroïde.

Les tentatives thérapeutiques faites dans ces derniers temps, soit à l'aide des méthodes radiothérapiques, soit à l'aide des méthodes chirurgicales, semblent démontrer le rôle de l'hypophyse dans la production des troubles dystrophiques.

L'hypophysectomie, quand elle a été couronnée de succès, en a amené la disparition. En s'accompagnant, d'autre part, d'une hypertrophie de la thyroïde, elle a apporté la preuve, pour ainsi dire expérimentale, des relations étroites qui unissent entre elles les deux glandes à sécrétion interne.

E. Feindel.

475) **Deux cas d'Hydrocéphalie avec Adipose généralisée**, par Marinesco et Goldstein (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 6, p. 628-649, novembre-décembre 1909.

L'hydrocéphalie commune aux deux sujets observés n'avait, dans l'un et l'autre cas, ni la même pathogénie ni la même évolution; cependant dans tous deux elle était accompagnée de troubles dystrophiques intéressant spécialement le tissu graisseux et les organes génitaux.

Le premier malade est un garçon de 15 ans; la deuxième observation concerne une fille de 16 ans. Chez les deux malades, en dehors des symptômes cérébelleux et de ceux qui ressortissent à la compression, les faits saillants au point de vue clinique étaient le développement exagéré du tissu adipeux et le type infantile des sujets.

Des deux malades, le premier était cryptorchide avec altérations très marquées des testicules; chez la seconde malade les auteurs ont trouvé des ovaires

qui, en outre des lésions microscopiques, ne pesaient que 2 grammes chacun au lieu du poids normal de 6 à 8 grammes.

Dans ces cas, qui peuvent d'ailleurs être rapprochés de beaucoup d'autres, il s'agit d'une obésité hypophysaire; les lésions de l'hypophyse étant en rapport avec l'hydrocéphalie. Mais il reste à savoir si l'obésité est directement reliée à la lésion hypophysaire ou si celle-ci induit dans les autres glandes à sécrétion interne des troubles fonctionnels qui causent la dystrophie. C'est à la seconde éventualité que les faits connus jusqu'ici semblent donner raison.

E. Feindel.

476) **Les syndromes d'Hyperorchidie,** par P. Carnot et P. Baufle. *Progrès médical*, n° 7, p. 95, 12 février 1910.

La notion d'hyperorchidie doit s'opposer à la notion d'anorchidie. Elle est encore imprécise dans les descriptions nosographiques ; elle n'en semble pas moins réelle et mérite une étude clinique spéciale.

Il est bien certain que, chez la plupart des hommes, la sécrétion testiculaire se manifeste parfois avec une intensité et même une violence remarquables, soit accidentellement sous forme de crises, soit périodiquement, obéissant alors à la loi d'intermittence qui régit tous les actes de l'organisme.

D'ailleurs, la sécrétion sexuelle, dans son ensemble, a des flux et des reflux qui dépendent de l'âge, de l'individu, des conditions physiologiques et pathologiques, etc.

Les auteurs décrivent les hyperorchidies paroxystiques avec leurs crises pubérales, rythmiques, saisonnières, etc., ainsi que les hyperorchidies chroniques et les modifications glandulaires qui correspondent à ces états.

Ces syndromes s'installent à la puberté et répondent alors au rapide développement de la glande génitale, jusque-là organe d'attente sans fonctions.

Ils se manifestent pendant toute la période d'activité sexuelle et cessent d'une manière progressive au moment de la régression testiculaire.

Ils présentent, d'ailleurs, des variations chez un même sujet, liées à l'activité fonctionnelle de la glande génitale, et à son hyperplasie anatomique.

Certains éléments du syndrome d'hyperorchidie (la fréquence des coïts, l'apparition des pollutions nocturnes, etc.), traduisent l'abondance de la sécrétion spermatique externe. Les autres (caractères sexuels secondaires, phénomènes digestifs, circulatoires et nerveux) reflètent surtout l'activité plus grande de la sécrétion diastématique interne. E. F.

NÉVROSES

477) **Contribution à l'étude du Caractère dit Épileptique,** par G. Hochart. *Thèse de Paris*, n° 27, 17 novembre 1909, Jouve, édit., Paris (112 p.).

Le caractère dit épileptique est entièrement caractérisé par une excitabilité exagérée qui se traduit par des changements brusques dans le ton émotionnel, et des impulsions aussi soudaines que violentes.

Les principaux symptômes sont : l'irritabilité, les troubles du sommeil, de la mémoire, de la volition, les impulsions diverses, les peurs morbides, la mobilité de l'intelligence, l'exaltation des sentiments affectifs et religieux, etc.

Or, ces symptômes ont été rencontrés, par différents auteurs, chez des malades

absolument indemnes de toute crise épileptique et notamment chez des névropathes, des alcooliques, des déments, des dégénérés, des idiots, des débiles, et des paralytiques généraux.

D'autre part, Féré, Paul Boncour, Marchand, Nouët et l'auteur lui-même ont observé des comitiaux avérés dont le caractère était, pour ainsi dire, tout à fait normal. Comme d'après leurs recherches anatomo-pathologiques, Marchand et Nouët ont constaté que les troubles du caractère sont dus à des lésions diffuses et superficielles du cortex et que ces lésions, quand elles sont accentuées, déterminent également de la faiblesse intellectuelle, il est facile de comprendre que le caractère épileptique peut se rencontrer dans toutes sortes d'affections nerveuses et mentales.

De tout cela on peut conclure que la constatation du caractère dit épileptique ne permet pas à lui seul d'affirmer le diagnostic d'épilepsie. Sans doute il existe souvent dans l'épilepsie; sans doute il permet quelquefois de dépister une épilepsie larvée, mais il n'est pas un signe pathognomonique du mal comitial. Il est simplement la manifestation d'une tare névropathique.

E. Feindel.

478) **Les fonctions Gastro-intestinales chez les Épileptiques**, par Gustavo K. Riedel. *Archivos Brasileiros de Psichiatria, Neurologia e Medicina legal*, an V, n[os] 1-2, p. 107-161, 1909.

Les nombreuses recherches de l'auteur montrent que les fonctions de nutrition se trouvent toujours plus ou moins perturbées chez les épileptiques. Les putréfactions intestinales sont notablement augmentées chez ces malades.

F. Deleni.

479) **Contribution à l'étude des rapports de l'Épilepsie avec le Traumatisme**, par Paul Bergeron. *Thèse de Paris*, n° 174, 17 février 1910. Michalon, édit. (84 p.).

Dans l'état actuel de la science, il est encore difficile d'affirmer d'une façon absolue que le traumatisme est une cause d'épilepsie. Le rôle étiologique des traumatismes semble pourtant infiniment probable.

Tantôt le traumatisme crée de toutes pièces l'épilepsie. Tantôt, et plus souvent, il en est la cause occasionnelle, en agissant sur un terrain prédisposé. Enfin, suivant certains, un traumatisme pourrait influencer favorablement la marche d'une épilepsie.

Une intervention chirurgicale peut être suivie de bons effets; l'amélioration provoquée peut n'être que passagère. Il est probable que les résultats deviendront meilleurs à mesure que les cas se multiplieront et que les observations plus nombreuses permettront de mieux connaître la physiologie de l'écorce et d'expliquer la pathogénie de l'épilepsie.

E. Feindel.

480) **Épilepsie et Délire sans Amnésie**, par R. Benon. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 147, p. 1855-1857, 25 et 28 décembre 1909.

La malade, âgée de 29 ans, épileptique depuis 12 ans présente, après certaines crises, des phénomènes délirants aigus avec troubles psycho-sensoriels non confusionnels et non amnésiques. Le dernier accès, de beaucoup le plus long, a duré 7 jours; il a été précédé de trois crises convulsives et d'absences classiques avec perte du souvenir.

A la suite de ces accidents comitiaux la malade s'est plainte de maux de tête,

de fatigue, et des troubles illusionnels, hallucinatoires, délirants, anxieux, sont apparus; ils n'ont pas été suivis de troubles de la mémoire.

Une particularité de cet état délirant était que la malade, durant son agitation anxieuse, n'offrait ni désorientation dans le temps, ni confusion. Elle savait où elle était, comment elle vivait; elle reconnaissait son entourage et les personnes qui la visitaient. Elle était attentive à ce qui se passait, faisait même des réflexions sur ce qui se déroulait ou ce qui se disait autour d'elle. Ce sont là les points les plus intéressants de cette observation, car ils témoignent de la conscience du sujet dans sa période anxieuse délirante.

Reste à savoir si l'on doit rapporter cet état aigu psychopatique à l'épilepsie.

La malade est une prédisposée. Elle a toujours été coléreuse, susceptible, méfiante, jalouse, plutôt prétentieuse. Très peureuse elle a souvent des cauchemars. Très émotive, elle présentait à la moindre contrariété des phénomènes réflexes périphériques très intenses.

On peut se demander dès lors si les troubles délirants psycho-sensoriels qu'elle a manifesté après ses crises ne sont pas des épisodes aigus liés à son état constitutionnel.

Quoi qu'il en soit, les liens qui rattachent ici les troubles aux attaques d'épilepsie sont indiscutables. Si ces troubles sont dans la maladie un simple épiphénomène, leur existence conserve, à cause de leurs particularités (absence d'amnésie), une grande importance, tant au point de vue clinique qu'au point de vue médico-légal. E. F.

481) **Effets du Régime Végétarien sur les Urines des Épileptiques,** par E. Lallemant et A. Rodiet. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 2, p. 211-219, septembre-octobre 1909.

L'institution du régime végétarien fait baisser notablement le taux des chlorures urinaires des épileptiques; l'acide urique diminue dans des proportions considérables; l'indican disparaît. Quant au scatol, ses proportions ne se trouvent pas modifiées.

Après que le régime végétarien a été maintenu un certain temps la quantité de chlorure et d'acide urique se relève, mais reste inférieure à ce qu'ils sont avec l'alimentation ordinaire. L'indican ne reparaît pas. E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

482) **Travaux de psycho-physique,** par Ameline. **1° Essai de psycho-physique générale basée sur la thermodynamique (énergie, eutropie, pensée),** *Thèse de Paris*, 1898; **2° Considération sur la psychophysiologie des obsessions et impulsions morbides,** *Congrès international de Psychologie de Paris*, 1900; **3° Résumé de mécanique cérébrale,** 1908; **4° Comment faire une mécanique cérébrale,** *Journal de Physiologie normale et pathologique*, 1908; **5° L'usure physiologique normale du cerveau et le prétendu surmenage scolaire,** *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, IX, n° 1, 1910.

Un fait a été transporté par Chauveau de la physique dans la physiologie :

dans les transformations mutuelles des variétés ou formes de l'énergie, il y a une de ces formes qui se montre la moins utilisable, la moins avantageuse qui est une sorte de résidu de produit d'excrétion : la chaleur. Cette diminution progressive et inéluctable de l'utilisation possible d'une certaine quantité d'énergie employée, cette augmentation de sa stabilité est appelée par les physiciens : augmentation d'entropie.

L'entropie mesure donc l'usure des transformations énergétiques et de même que la durée, le temps, elle ne peut jamais diminuer. Aussi Mach a-t-il pu dire que la notion de temps avait sa source dans la sensation d'usure de l'organisme; posons donc avec lui :

Temps = Sensation de fatigue.

Or, on sait que la loi psychophysique (vérifiée par toutes les expériences judicieuses et précises) exprime que :

La sensation varie proportionnellement au logarithme de l'excitation.

Si c'est la sensation de fatigue que l'on envisage, on aura :

La sensation de fatigue varie proportionnellement au logarithme de l'intensité de fatigue.

Par suite : comparant cette relation à la première, il viendra :

La durée (de l'effort) varie proportionnellement au logarithme de la fatigue.

Cette nouvelle loi peut être soumise aux vérifications tirées des nombreuses mesures de la fatigue intellectuelle des écoliers et des adultes, effectuées par divers expérimentateurs; la vérification réussit avec précision, et légitime l'assertion de Mach, par surcroît.

La loi précédente ressemble à une remarque de Paul Janet, énoncée, du reste, en termes assez vagues pour que Delbœuf ait tiré de cette remarque une formule toute différente de la précédente, mais du même type que celles données par Ebbinghaus et Piéron pour l'évolution de la mémoire. En l'appliquant au cerveau dont les facultés d'acquisition décroissent avec les progrès de l'âge, on peut l'appeler : loi démentielle. Enfin, son énoncé peut être celui-ci : *L'intensité de l'usure, ou fatigue cérébrale varie, en progression géométrique tandis que la durée du processus épuisant varie en progression arithmétique.*

C'est cette loi qui sert de base à la mécanique cérébrale.

En effet, si l'on traduit, selon la méthode des physiciens suivie depuis Newton, la loi de l'épuisement intellectuel dans le langage de la mécanique, on trouve qu'une loi régit un phénomène dépendant de deux actions ou forces : l'une, donnée, est un capital intellectuel; l'autre, variable, destructrice de la première et dégénératrice, proportionnelle, à chaque instant, à l'effet déjà acquis.

Cette explication mécanique convient à l'étude de l'épuisement tardif du cerveau et à la démence simple progressive, sénile ou hébéphrénique sans délire.

Mais si la force destructive du capital intellectuel primitif est de plus proportionnelle à la durée de son action, des variétés oscillantes amorties se superposent à l'évolution précédente, avec prédominance ou non de ces oscillations suivant les cas.

Ainsi la destruction progressive de l'intelligence s'effectuerait sous l'influence des forces supposées, tantôt par un processus alternant ou intermittent, tantôt d'une façon à peu près régulière. On reconnaît là les deux principaux types nosologiques de l'école de Kræpelin : psychose maniaque-dépressive et démence précoce; tous deux résulteraient ainsi de l'amoindrissement d'un certain capital cérébral donné, par une action destructrice unique, qu'on peut appeler avec l'école de Magnan : dégénérescence mentale.

Selon les valeurs relatives du capital cérébral, de l'activité de la force dégénératrice, du retard dans le début d'action de celle-ci, de l'inertie que le cerveau oppose, on a les formes pures ou tous les intermédiaires.

Signalons que, quand l'activité de la force dégénératrice est peu considérable, l'évolution de la psychose a lieu avec alternances, sans de forte tendance à verser dans la démence : conclusion tout à fait conforme à ce qu'enseigne la clinique.

En outre, la force dégénératrice peut épuiser la plus notable partie de son action sur un seul individu ou sur plusieurs générations; dans le premier cas, on a des *psychoses typiques* (exemples : délire chronique, délire systématisé des alcooliques); dans le second, un individu ne présente que des fragments de psychoses typiques, il a une *psychose par filiation*.

Enfin quand une régénération du cerveau se produit (croisement, influence ancestrale correctrice), l'action destructrice est amoindrie, d'où des améliorations relatives et incomplètes de l'état mental : alors on verra se produire des psychoses intermittentes spéciales sans tendance démentielle et avec des troubles effectifs : les obsessions et impulsions qui semblent ainsi dues à une amélioration incomplète d'une hérédité chargée.

Au total, si les mesures recueillies chez les écoliers et les adultes confirment la loi de l'usure intellectuelle, la clinique confirme l'interprétation mécanique de cette loi d'épuisement prise telle qu'elle pour les affaiblissements simples et modifiée dans le cas des troubles mentaux importants; ou encore dans celui où l'on veut tenir compte pour les sensations, des images consécutives prolongeant dans la subconscience, les perceptions sensorielles. R.

SÉMIOLOGIE

483) **Rêverie et Délire de Grandeur**, par P. Borel. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 5, p. 408-437, septembre-octobre 1909.

L'étude de la rêverie, indiquée déjà par Pierre Janet en 1898 et par Binet en 1900, semble devoir prendre grande importance en psychologie pathologique, surtout depuis les travaux de Janet sur les *troubles de la fonction du réel* et les *oscillations du niveau mental*. Dans l'article actuel, P. Borel a pris pour objet de montrer le rôle que joue la rêverie dans la genèse d'un certain nombre de délires de grandeur, et d'établir le lien qui réunit ceux-ci aux phénomènes les plus habituels de l'idéation normale.

Pour qu'il y ait délire, il faut que le niveau mental soit abaissé. Or dans tous les états d'abaissement du niveau mental, c'est l'adaptation au milieu social, qui constitue l'opération la plus élevée de la fonction du réel, le phénomène le plus complexe et le plus difficile de la vie psychologique, qui est le plus tôt et le plus profondément troublée. L'adaptation au milieu social est en effet le frein principal qui arrête chez nous la marche envahissante des rêveries de grandeur.

Pour percevoir attentivement la vie sociale, et pour s'y adapter, pour comprendre les pensées des autres individus et agir sur elles, il faut avoir une perception exacte de la valeur de notre personne par rapport au milieu social, ce qui oblige à dissimiler, à raisonner et à restreindre les idées de grandeur qui s'évoquent spontanément dans nos moments de rêverie.

Chez le délirant mégalomane, chez lequel la fonction du réel est profondément lésée et chez lequel la rêverie devient envahissante, la notion des rapports du moi avec le monde extérieur et notamment avec le milieu social est pervertie, et comme ce trouble a pour rapport un développement exagéré du sentiment de la personnalité, rien n'empêche le sujet de se considérer comme le personnage le plus élevé de la société, le centre auquel se rapporte toute la vie de l'humanité.

Les phénomènes sociaux et notamment le pouvoir agissent de la même façon que la rêverie passagère ou permanente, en détruisant ou en rendant inutile cette adaptation au milieu social qui constitue le frein des idées ambitieuses et qui nous permet, en conservant le sentiment exact de notre valeur et de notre rôle, de ne pas verser dans le délire des grandeurs. E. Feindel.

484) **Les Hallucinations Lilliputiennes,** par Raoul Leroy. *Société médico-psychologique*, 26 juillet 1909. *Annales médico-psychologiques*, p. 278, septembre-octobre 1909.

L'auteur attire l'attention sur une variété d'hallucinations visuelles assez rarement observées et qui offrent un véritable intérêt clinique. — Ces hallucinations ont pour caractère essentiel de représenter des êtres ou des objets définis, avec des dimensions relativement exiguës, tout en conservant leurs proportions relatives, d'où le nom d'hallucinations lilliputiennes. C'est un monde de lilliputiens qui apparait aux yeux du malade surpris : petits chevaux, petits personnages, tout cela parfaitement proportionné.

La première observation de l'auteur concerne un paralytique général chez lequel les hallucinations lilliputiennes se sont montrées avec une abondance et une durée tout à fait remarquables. Ce sujet voit autour de lui tout un monde de lilliputiens s'agiter pour son agrément personnel. Chose remarquable, quand il regarde ses pieds il les trouve aussi très petits.

La seconde observation se rapporte à une débile atteinte de délire hallucinatoire. Elle aperçoit autour d'elle de nombreux petits soldats de la hauteur d'un doigt, habillés d'uniformes bleus et rouges.

Ces cas ne sont d'ailleurs pas isolés, il en existe quelques autres dans la littérature. Il semble que cette variété hallucinatoire de la micropsie mérite d'être plus connue qu'elle ne l'est en psychiatrie. Ces troubles psycho-sensoriels ont partout les mêmes caractères qui se résument : hallucinations visuelles petites portant généralement sur des personnages animés ; hallucinations multiples, mobiles, fugaces, souvent colorées ; hallucinations ayant un caractère agréable.

Avec la petitesse en plus, elles ressemblent aux hallucinations cinématographiques de Régis. Leur allure animée et changeante en montre l'origine toxique. Les conditions dans lesquelles elles se présentent fournissent la preuve de cette conception étiologique. C'est à la suite d'un état fébrile que le gentleman de Taine vit ses petits lilliputiens danser sur sa table et que le physiologiste Bostock aperçut ses petites figures ; c'est à la suite d'un ictus que le paralytique général de l'auteur eut son délire hallucinatoire, délire où les hallucinations lilliputiennes se mêlaient à d'autres troubles psycho-sensoriels nettement toxiques. Les malades de Brierre de Boismont étaient de vieilles artério-scléreuses et il n'est pas déraisonnable d'admettre que le moine de Leuret se livrait peut-être à des jeûnes prolongés.

L'étiologie *toxique* de ces hallucinations viendrait confirmer la même origine

toxique de la micropsie, opinion admise généralement aujourd'hui. Plus récemment Heilbronner, en accord avec les recherches d'Hitzig sur les vertiges, et se basant sur la présence de la micropsie dans l'épilepsie, attribue cette anomalie visuelle non pas à un trouble de la musculature de l'œil, mais à un trouble cortical dans les territoires ayant un rôle dans la perception des états de musculature du corps, y compris la musculature des yeux. La communication de l'auteur sur les hallucinations lilliputiennes semble venir à l'appui de la thèse de Heilbronner. La micropsie serait due à une action toxique affectant l'écorce cérébrale.

La micropsie, hallucinatoire ou non, a été décrite dans un certain nombre d'intoxications comme l'ivresse éthérique, le délire alcoolique, le chloralisme. Cependant on ne saurait absolument généraliser attendu que des hallucinations lilliputiennes ont été observées, par Trénel notamment, chez des vésaniques qui ne paraissaient pas être intoxiqués. E. Feindel.

485) **Conditions sociales et individuelles de l'état de Fugue**, par R. Benon et Froissart. *Société médico-psychologique*, 26 juillet 1909. *Annales médico-psychologiques*, p. 289, septembre-octobre 1909.

Il importe, pour la délimitation de l'état de fugue, de se placer au point de vue pratique social. C'est dire que les conditions particulières de situation, pour les sujets et pour l'entourage, sont indispensables pour que la fugue existe réellement. Il en est de même du reste de toutes les réactions antisociales, et la fugue peut être considérée comme telle.

La fugue, en effet, est à la fois à un état clinique et une réaction antisociale.

Au point de vue clinique la fugue est un état psycho-morbide de l'activité survenant presque toujours brusquement, transitoire et accidentel, qui se présente sous la forme de voyages, marches, courses, fuites, etc.

Au point de vue du caractère antisocial de cette réaction, c'est la fin de l'acte qu'il faut considérer. Tout individu a des obligations vis-à-vis du milieu dans lequel il évolue; dès l'instant où il brise volontairement ou instinctivement cette sorte de contrat qui le lie socialement il se met en dehors de la légalité. C'est le cas du fugueur qui abandonne son domicile, et c'est pourquoi la fugue est un acte antisocial.

Mais l'abandon du domicile, qui est à l'origine de l'état morbide, ne suffit pas par lui-même pour que la fugue soit réalisée; il doit s'exécuter dans les conditions particulières qui suivent : d'une part, le sujet quitte son domicile et n'y revient pas, soit parce qu'il en est rendu incapable par son état psycho-morbide, soit parce que réellement il n'a pas l'intention de regagner sa résidence habituelle; le fait de ne pas rentrer constitue pour le sujet la première condition de la fugue.

D'autre part, l'entourage du malade le considère comme étant disparu, absent; il ignore ce qu'il est devenu; c'est cet état d'incertitude de l'entourage et du milieu dans lequel vivait le sujet, qui crée et précise l'autre condition de la fugue.

Ces conditions de situation, particulières pour le malade et pour l'entourage, sont indispensables pour que l'état de fugue existe véritablement.

Afin de préciser leur pensée, les auteurs donnent une observation dans laquelle la réaction motrice de la malade, malgré les apparences, n'est pas une fugue. Il s'agit d'une femme de 75 ans, souffrant de crises d'angoisse qui accom-

plit des marches répétées pour se soulager. Or cette femme accomplit ses marches à l'entour de son domicile que jamais elle n'a songé à abandonner.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

486) **Sur la méthode Biologique de diagnostic en Neurologie et en Psychiatrie,** par Arthur Moses. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legale*, an V, nos 1-2, p. 32-58, 1909.

Dans cet article l'auteur présente les résultats qu'il a obtenus par la méthode de Wassermann en expérimentant sur le sang et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques. F. Deleni.

487) **Les maladies Syphilitiques du système Nerveux. Leurs relations avec un traitement incomplet et impropre de la Syphilis,** par Joseph Collins (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 17, p. 1349, 23 avril 1910.

Le but de l'auteur est de montrer que les maladies syphilitiques et parasyphilitiques du système nerveux s'observent surtout chez des individus qui ont été peu soignés, mal soignés, ou pas soignés du tout de leur syphilis. Il s'élève surtout sur la tendance qu'ont beaucoup de médecins à ne donner aux malades que des quantités insignifiantes de mercure et à considérer la syphilis comme pouvant être traitée par l'iodure de potassium seulement. L'insuffisance absolue de ce traitement peut avoir pour l'avenir des déplorables conséquences.

Thoma.

488) **Étude Cytoscopique du liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale,** par Samuel Stern (Philadelphie). *New-York medical Journal*, n° 1639, p. 909, 30 avril 1910.

Tout le monde connait la lymphocytose céphalo-rachidienne des paralytiques généraux. Or, pour l'auteur, ce terme de lymphocytose est impropre. Les éléments cellulaires constatés dans le liquide céphalo-rachidien ne seraient pas des lymphocytes, mais des cellules endothéliales. Si l'on considère que, dans le tabes et dans la paralysie générale il existe une leptoméningite subaiguë, on se rend compte que la desquamation continue des cellules endothéliales doit semer dans le liquide céphalo-rachidien les éléments détachés.

Thoma.

489) **Hypothermie dans la Paralysie Générale sans ictus et agitation. Survie,** par Jean Lépine. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 3, p. 396-399, novembre-décembre 1909.

On peut voir, chez les paralytiques généraux, en dehors de l'hypothermie liée aux accès d'agitation ou aux ictus, une hypothermie également due à une paralysie vaso-motrice, mais provoquée simplement par la température anormalement basse de l'ambiance. Le malade observé par l'auteur se trouvait dans des conditions générales assez bonnes; il était convenablement alimenté, couvert et

réchauffé dans son lit. Il ne s'est pas découvert; mais il a suffi que la température de la salle où il était ne pût, pendant quelques jours, être élevée au-dessus de 15° et baissât jusqu'à 10° pour que sa température centrale descendît à 31°7, et se maintînt trois jours au-dessous de 34°.

Il est vraisemblable que le malade a survécu parce que la température extérieure s'est relevée et que les purgations successives ont réduit l'intoxication de ses centres. Il a semblé, en tout cas, mieux influencé par cette thérapeutique que par les moyens employés pour le réchauffer. E. Feindel.

490) **De la coexistence d'accidents Syphilitiques avec le Tabes et la Paralysie Générale**, par Maurice Rivaillon. *Thèse de Paris*, n° 45, 24 novembre 1909, Jouve, édit., Paris (76 p.).

Les cas de manifestations syphilitiques tertiaires en évolution sont loin d'être rares, comme on l'affirmait il y a peu d'années encore, au cours du tabes et de la paralysie générale.

Dans ces faits d'association, le tabes et la paralysie générale ne se distinguent en rien de ces affections évoluant sans coexistence d'accidents spécifiques. D'autre part, les accidents tertiaires associés au tabes et à la paralysie générale ne diffèrent en rien de ceux que l'on a l'habitude de constater à l'âge où est parvenue la syphilis. Le tabes et la paralysie générale ne mettent donc nullement à l'abri de ces accidents.

Le traitement antisyphilitique, légitimé par la présence des accidents tertiaires, semble pouvoir être d'une action curatrice sur le tabes et la paralysie générale, mais au début seulement et encore pas dans tous les cas. De toute façon il reste sans action sur le tabes et la paralysie générale confirmés.

E. Feindel.

491) **Le traitement spécifique dans la Paralysie Générale et le Tabes. Faut-il traiter les malades?** par E. Amerand. *Thèse de Paris*, n° 182, 24 février 1910, Michalon, édit., Paris (104 p.).

Le tabes et la paralysie générale procèdent de la syphilis. Mais elles sont les manifestations d'une syphilis spéciale, une syphilis qui ne guérit pas, comme dit le professeur Fournier, la parasyphilis autrement dit.

Un fait demeure évident : c'est l'impuissance absolue du traitement spécifique pour enrayer, modifier ou arrêter l'évolution de la paralysie générale et du tabes. C'est la faillite complète, totale, quelle que soit la persévérance que l'on y mette, et l'intensité du traitement employé.

Enfin ce traitement impuissant ne peut sans danger s'appliquer à tous les tabétiques et à tous les paralytiques généraux. Il ne constitue pas la planche du salut qu'il faut toujours et quand même essayer.

Si beaucoup de malades peuvent supporter l'épreuve impunément, pour d'autres elle est nuisible, gravement nuisible. E. Feindel.

492) **Contribution à l'étude du Traitement Mercuriel intensif et de ses résultats dans la Paralysie Générale**, par N. Angeli. *Thèse de Paris*, n° 184, 24 février 1910, Rousset, édit., Paris (70 p.).

Contrairement aux résultats encourageants, publiés par de nombreux cliniciens, le traitement mercuriel s'est toujours montré, dans les cas observés par l'auteur, impuissant à ralentir l'évolution de la paralysie générale. Il n'a pu obtenir aucune amélioration durable. Il lui semble donc téméraire d'attribuer

à l'action exclusive du mercure, les arrêts, les rémissions incomplètes que l'on voit survenir dans certains cas.

Dans la plupart des cas, où la dose injectée fut telle qu'elle aurait pu faire craindre des accidents toxiques chez des malades dont la bouche était le plus souvent en mauvais état et chez qui les soins hygiéniques étaient difficilement praticables, tout s'est bien passé.

Malgré les observations nombreuses, publiées depuis quelques années sur les accidents graves produits par l'huile grise, il reste convaincu que l'on peut employer des doses assez fortes, à la condition de s'assurer au préalable de la perméabilité rénale, et de surveiller avec soin les malades soumis au traitement.

Il faut pourtant reconnaître qu'un traitement trop actif peut être dangereux et doit être évité chez des malades cachectiques, exposés à des auto-infections gastro-intestinales, vésicales, etc. E. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

493) **La Paranoïa aiguë,** par Thomsen (Bonn). *Archiv fur Psychiatrie*, t. XLV, f. 3, p. 803, 1909 (130 p., 24 obs., hist., bibl.).

Très important mémoire débutant par un exposé historique très complet où l'on devra se référer pour toute étude sur la question de la paranoïa. Thomsen divise cet historique en deux parties la première jusqu'en 1895, date du rapport fameux de Cramer et Bœdeker; la seconde à partir de cette date. Un chapitre spécial est réservé à un résumé des idées de l'école française.

Thomsen divise ses observations en six groupes :

a) Délire systématisé pur primitif sans hallucinations, sans confusion mentale;

b) Délire systématisé, essentiellement primitif, peu d'hallucinations, pas de confusion mentale;

c) Délire systématisé, essentiellement primitif, nombreuses hallucinations, légère confusion;

d) Délire hallucinatoire, confusion légère, intercurrente;

e) Confusion hallucinatoire, plus tard délire systématisé;

f) Cas douteux.

L'âge varie de 20 à 40 ans passés. Dans la moitié des cas, pas d'hérédité, et là où elle existe elle n'a pas un caractère lourdement dégénératif. Absence de stigmates de dégénérescence. L'intelligence est en général normale. Dans 3 cas seulement, troubles mentaux antérieurs. Le début est en général brusque.

Le délire affecte la forme systématisée. Les hallucinations sont auditives, combinées à des illusions. Les hallucinations visuelles peuvent s'y joindre. Dans d'autres cas, il y a des hallucinations de tous les sens, d'un caractère souvent fantastique. L'état de l'humeur varie suivant les cas, et souvent n'est pas en rapport avec le délire.

Le délire dans les cas où il y a peu ou pas de confusion mentale est analogue comme forme et contenu à la paranoïa chronique : idées de persécutions éventuellement accompagnées d'idées de grandeurs, mystiques. Dans les cas où les hallucinations sont intenses et la confusion grande, la systématisation est moins précise.

L'orientation est plus ou moins troublée, mais rarement à un haut degré. Le

souvenir du délire est très variable. La guérison est en général progressive. La durée (de quelques jours à un an et demi) ne dépasse pas 3 mois dans la moitié des cas. Pas d'affaiblissement intellectuel consécutif. La guérison semble définitive (observations datant de 10 et 20 ans).

Thomsen range tous ses cas sous le nom de paranoïa aiguë. Il repousse l'opinion de Kræpelin qui n'admet comme paranoïa que les cas essentiellement chroniques d'emblée, et où le trouble mental est purement intellectuel sans aucun élément sensoriel. La paranoïa aiguë ne diffère de la paranoïa chronique que par la rapidité de l'évolution et par la terminaison par guérison. Le trouble mental est au fond de même ordre.

Des difficultés de diagnostic existent avec la folie maniaque dépressive quand les troubles de l'humeur sont très marqués, et avec la démence précoce quand il existe des symptômes tels que de la catatonie, des stéréotypies, de la verbigération, etc.; mais le délire est toujours beaucoup moins systématisé dans la démence.

Thomsen nous paraît avoir réuni sous la même rubrique des cas disparates dont plus d'un ressortit peut-être à la confusion mentale, par exemple. La majorité de ses observations dans la nomenclature française seront rapportées par plus d'un, aux délires polymorphes et aux délires d'emblée, au sens de Magnan. Thomsen fait d'ailleurs lui-même allusion à ceux-ci.

On pourrait objecter à Thomsen qu'il base le rapprochement qu'il fait de la paranoïa aiguë et de la paranoïa chronique, sur des caractères extérieurs.

M. Trénel.

494) **A propos de Délire d'Interprétation. Histoire d'un Paranoïaque Persécuté-persécuteur filial et Délirant interprétatif**, par Roger Dupouy. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 5, p. 438-455, septembre-octobre 1909.

L'auteur donne la longue observation d'un délire essentiellement psychologique, dans laquelle le malade tour à tour se montre interprétateur douteur et délirant convaincu, persécuté résigné et persécuté-persécuteur. On peut, en effet, le considérer comme un persécuté-persécuteur filial ; il a cherché à maintes reprises et heureusement sans succès, à joindre l'impératrice Eugénie qu'il regarde comme sa mère ; il l'a véritablement assaillie d'épîtres et dans certaines de celles-ci il la gratifiait d'appellations filiales. Il a été, d'autre part, bien près de devenir un persécuté-persécuteur amoureux, lorsque l'idée lui est venue qu'on l'avait fiancé à la princesse Marie Bonaparte.

Il y avait lieu de se demander s'il fallait classer ce cas dans le délire de revendication de Séglas et de Cullere, délire à base de représentations mentales exagérées ou obsédantes de Deny et Camus, délire paranoïaque à idées prévalentes de Dupré (délire des processifs, persécutés-persécuteurs, inventeurs, réformateurs), ou dans le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras?

Ces derniers auteurs, dans leur judicieuse étude, séparent nettement ces deux variétés de psychoses. Le délire d'interprétation, disent-ils, est une psychose dans laquelle la prolifération d'interprétations multiples et le rayonnement progressif d'une conception prédominante déterminent l'organisation d'un roman délirant compliqué, susceptible d'entraîner des réactions transitoires; le délire de revendication est un état morbide continu de caractère qui, sous l'impulsion d'une idée obsédante, se traduit par une excitation permanente, une suractivité anormale, indépendante de tout système véritablement délirant.

Le délire du malade tient de ces deux définitions et présente des caractères inhérents aux deux entités consenties par Sérieux et Capgras. Le sujet est un paranoïaque, vaniteux, orgueilleux, égocentrique et autophilique, n'aimant pas à plier sous le joug d'aucune autorité, militaire, sociale ou patronale ; aussi a-t-il encouru au régiment de nombreuses punitions en raison de son insubordination, de son indiscipline, de son caractère frondeur et batailleur et, plus tard n'a-t-il pu acquérir de situation fixe, contraint par sa présomption, son esprit de révolte, son goût de l'indépendance, à vivre d'une vie de nomade, aventureuse et misérable, condamné à maintes reprises pour vagabondage, outrages, rébellion, etc. Des idées de grandeur devaient fatalement germer sur un tel terrain et les idées ambitieuses de réforme sociale et d'entreprise politique qui marquèrent, il y a 18 ans, le début de la psychose se présentent comme l'aboutissant en quelque sorte normal de son tempérament paranoïaque comportant l'hypertrophie du moi.

Le délire proprement dit ne commence qu'avec l'interprétation des lettres de l'impératrice Eugénie, interprétation surgissant à la faveur d'un contraste entre sa situation misérable et des formules de politesse dont l'on s'est servi à son égard, en lui accordant un secours sollicité. Il semble bien que le souvenir de ces lettres et de l'émotion agréable qu'elles provoquèrent en lui soit devenu obsédant, et c'est cet état passionnel devenu chronique qui aurait fait naître l'idée prévalente et obsédante primitive qu'il doit être le fils adoptif de l'impératrice. De cette idée nettement localisée à un fait déterminé (une lettre et une formule) est né un véritable délire d'interprétation secondaire comprenant, grâce à un travail continu d'analyse et d'extrospection, une multiplicité d'interprétations tantôt immédiates tantôt rétrospectives, s'étendant progressivement en empruntant de nouveaux éléments à l'entourage du sujet, aux articles des journaux, et aux événements politiques, etc., aboutissant parfois à un sentiment de métabolisme, de transformation du monde extérieur.

Toutefois ce délire reste nettement commandé par deux idées directrices ; la première, en date et en fait, est une idée de grandeur (il est le fils adoptif de l'impératrice Eugénie), la seconde, logiquement dérivée du non accomplissement du destin qu'il se croit promis, une idée de persécution (on le soupçonne de pédérastie). Le roman délirant, enfin, est non seulement faux, mais encore invraisemblable, extravagant et ridicule. E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

495) **Traitement du syndrome de Maurice Raynaud par les douches d'air chaud**, par R. Bensaude. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 101, p. 1165-1172, 22 décembre 1909.

L'auteur donne quatre observations de sujets atteints de la maladie de Raynaud ; ils furent très améliorés par les douches d'air chaud. C'est le seul traitement qui jusqu'ici se soit montré d'une efficacité certaine. Ses inconvénients sont d'exiger beaucoup de persévérance de la part des malades, et l'installation d'appareils spéciaux. E. F.

496) **Une année d'Anesthésie lombaire à la Novocaïne,** par Chaput. *Gazette des Hôpitaux*, n° 48, p. 677, 26 avril 1910.

M. Chaput a fait cette année 405 anesthésies lombaires à la novocaïne ; il n'a pas eu d'accidents, pas même d'incidents sérieux. D'après lui l'anesthésie lombaire à la novocaïne est supérieure à l'anesthésie générale pour les opérations sous-ombilicales. E. F.

497) **Le traitement manuel des Névralgies. Indications et contre-indications,** par F. Wetterwald. *La Clinique*, an V, n° 22, p. 341, 3 juin 1910.

L'auteur montre que le traitement manuel des névralgies, qui comporte une technique fort délicate destinée avant tout à modifier la nutrition dans les zones douloureuses, est capable de fournir des résultats décisifs. E. Feindel.

498) **Traitement de la Paralysie infantile,** par H. Lebon. *La Clinique*, n° 17, p. 258, 29 avril 1910.

L'auteur donne des indications pratiques concernant la direction et les détails du traitement électrique de la paralysie infantile. E. Feindel.

499) **Résultat Orthopédique de l'Astragalectomie chez l'Enfant. Contribution à l'étude de la Marche pathologique,** par L. Lamy. *Thèse de Paris*, n° 257, 20 avril 1910, Chacornac, éditeur (120 pages).

L'astragalectomie est une opération assez souvent pratiquée chez les enfants, principalement pour pied bot varus équin congénital et pour tuberculose du coup de pied, et accessoirement dans les cas de pied bot paralytique, d'arthrite aiguë de la tibio-tarsienne et d'ostéomyélite de l'astragale.

Du fait de cette opération, le pied ne subit pas de déformation considérable ; l'astragalectomie n'entraine pas l'ankylose tibio-tarsienne. La marche n'en est pas moins rendue très gênante et disgracieuse. L'auteur en étudie les deux types : marche en flexion, marche en équinisme. E. Feindel.

NÉCROLOGIE

Les trois dernières années qui viennent de s'écouler sont des années de deuil pour la Neurologie et la Psychiatrie françaises.

Le 24 novembre 1908, est mort le professeur JOFFROY, modèle de droiture et de conscience scientifique.

Le 19 décembre 1909, la disparition soudaine du professeur BRISSAUD a consterné le monde médical.

Les jours, en s'écoulant, font apprécier plus douloureusement le vide laissé par son grand caractère et son puissant esprit.

Le 28 septembre 1910, vient de mourir, à l'âge de 66 ans, le professeur F. RAYMOND, qui, depuis quinze années, occupait la chaire de clinique des maladies du système nerveux, à la Salpêtrière.

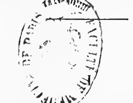
Outre ses travaux personnels et ceux qui parurent sous ses auspices, connus de tous les neurologistes, le professeur F. Raymond laissera le souvenir de l'enseignement laborieux auquel il consacra tous ses efforts, d'une grande modestie et d'une intarissable bienveillance.

La *Revue Neurologique* tient, tout particulièrement, à s'associer à la douleur causée par cette nouvelle perte.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14790.

MÉMOIRES ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBRES ABERRANTES (1)

DE LA VOIE PÉDONCULAIRE DANS SON TRAJET PONTIN

LES FAISCEAUX ABERRANTS BULBO-PROTUBÉRANTIELS INTERNES ET EXTERNES FASCICULES ABERRANTS MÉDIO-PONTINS. — PES LEMNISCUS INTERNE

PAR

Mme **A. Dejerine** et **J. Jumentié**, interne des hôpitaux

(Travail du Laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Notre attention ayant été attirée sur les faisceaux aberrants de la voie pédonculaire dans son trajet pontin par l'étude d'un cas particulièrement intéressant (cas Cayrol) (2), que nous avons eu l'occasion de publier l'an dernier, nous avons systématiquement poursuivi cette étude en examinant les nombreux cas du laboratoire de notre maître le professeur Dejerine, et rapidement nous nous sommes rendu compte de la fréquence de ces faisceaux dans la région protubérantielle inférieure au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel.

Dans le cas Cayrol il s'agissait de plusieurs faisceaux aberrants se détachant de la partie postérieure de la voie pédonculaire dégénérée pour venir occuper progressivement la partie interne du ruban de Reil médian, puis la partie antéro-interne de la couche interolivaire et qui, au tiers supérieur du bulbe imprimaient à la pyramide dégénérée un aspect cunéiforme tout à fait spécial expliqué par ce trajet. En descendant dans le bulbe ces faisceaux dégénérés diminuaient de nombre, étaient dissociés par les fibres arciformes de la couche interolivaire en un certain nombre de fascicules arrondis qui occupaient la partie interne de cette formation le long du raphé et qui au collet du bulbe étaient englobés dans la pyramide au moment de sa décussation.

Il s'agit donc d'un système de fibres aberrantes pontines bien distinct quoique très voisin de celui des fibres aberrantes protubérantielles désignées souvent

(1) Communication faite à la *Société de Neurologie*, séance du 30 juin 1910.

(2) Jumentié. Contribution à l'étude des fibres aberrantes de la voie pédonculaire et de la dégénérescence de la pyramide et du ruban de Reil dans les lésions de l'étage antérieur du pont. *Soc. Neur.*, 13 mai 1909, p. 670.

depuis Schlesinger sous e nom de fibres latéropontines et que M. et Mme Dejerine, dans des dégénérescences de la voie pédonculaire traitées par la méthode

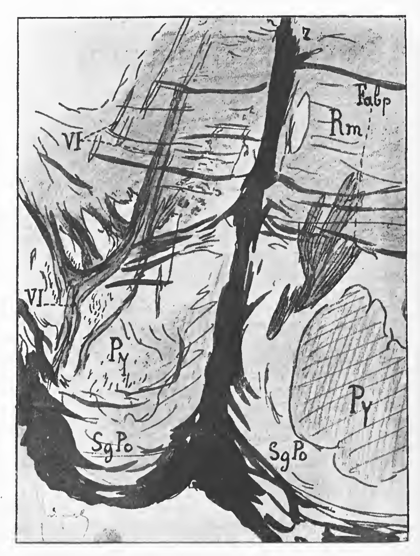


Fig. 1. *Cas Leroux.* — Dégénérescence pyramidale par lésion corticale et sous-corticale. Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe n° 228.)

Du côté lésé : dégénérescence presque totale de la pyramide (*Py*) se prolongeant en coin dans l'angle antéro-interne du ruban de Reil médian (*Rm*).

Du côté sain : les *faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels* (*Fabp*) occupent l'angle postéro-interne de *Py*, se portent obliquement en dehors et en arrière et pénètrent dans la partie antéro-interne de *Rm*. Sur les coupes supérieures de la série on voit *Fabp* contourner la partie interne, puis antéro-interne de la voie pédonculaire et se détacher de sa partie antéro-interne au niveau du tiers moyen du pont.

SgPo, substance grise antérieure du pont. — *r*, raphé-médian. — *VI*, fibres radiculaires de la VIe paire.

de Marchi ont pu suivre dans la partie antérieure et la partie interne de la

couche interolivaire jusque dans la décussation de la pyramide antérieure du bulbe.

Elles se distinguent de ces fibres par leur apparition dans la partie moyenne

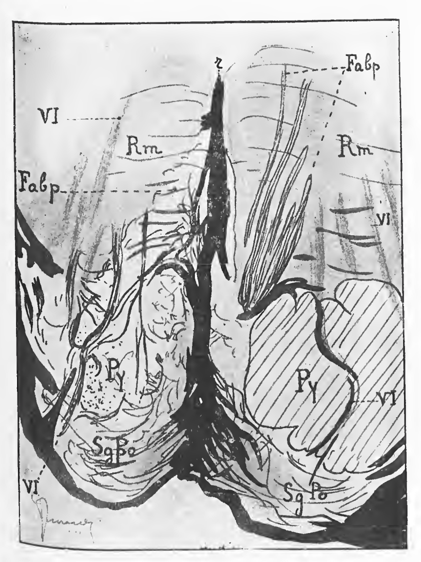


Fig. 2. *Cas Leroux.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe n° **234**.)

Du côté lésé : dégénérescence cunéiforme de la pyramide (*Py*).
Du côté sain : Les *Fabp* se sont fragmentés et occupent toute l'étendue antéro-postérieure de *Rm* qu'ils traversent obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors.

et surtout inférieure du pont, leur accolement à la partie antéro-interne du Reil médian et l'aspect cunéiforme que leur dégénérescence imprime à la pyramide antérieure du bulbe; elles ont de commun avec ces fibres de se détacher de

la voie pédonculaire dans son trajet pontin, de descendre dans la couche inter-olivaire, de s'épuiser en partie dans leur trajet descendant et d'être englobées par la pyramide antérieure du bulbe au moment de sa décussation.

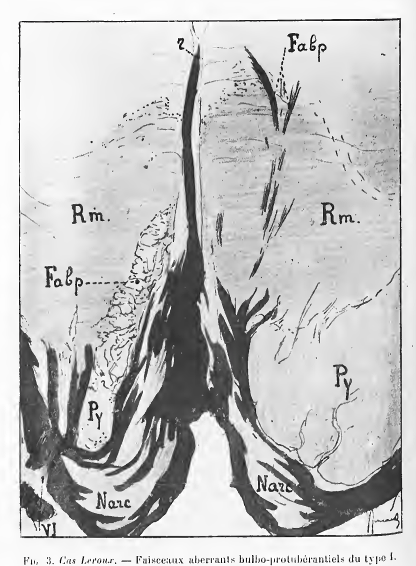


Fig. 3. *Cas Leroux.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe nº 245.)

Du coté lésé : la dégénérescence des *Fabp* détermine une dégénérescence cunéiforme de *Py* et occupe la partie antéro-interne de *Rm.*

Du coté sain : éparpillement des *Fabp* dans toute la largeur de *Rm :* quelques fascicules dépassent sa limite postérieure.

Narc, noyau arqué.

Nous désignerons ces faisceaux sous le nom de *fascicules aberrants bulbo-protubérantiels de la voie pédonculaire.*

Les nombreuses préparations, photographies et dessins que nous faisons

passer devant les yeux de la Société, montrent la fréquence de ces fascicules aberrants bulbo-protubérantiels, leurs grandes variétés individuelles de forme, de volume, de trajet et leur constatation facile dans des rhombencéphales nor-

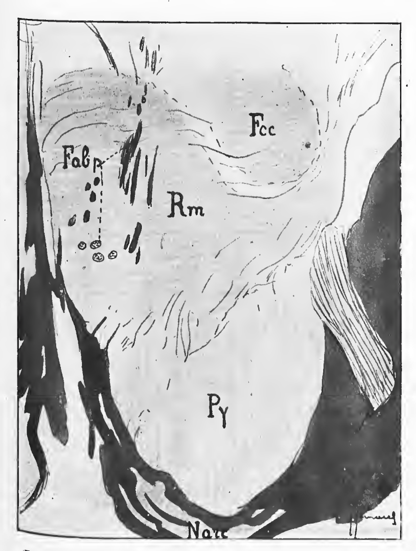


Fig. 4. *Cas Leroux.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe n° 246.)

Les *Fabp* deviennent obliques, s'infléchissent et descendent dans la partie interne de *Rm*; quelques fascicules s'étendent au delà de *Rm*; dans le noyau central inférieur.

maux, ou du côté sain dans des cerveaux pathologiquement lésés lorsqu'on a eu la précaution de ne pas séparer à l'état frais le bulbe de la protubérance et de débiter en coupes sériées la région bulbo-protubérantielle.

Sur les coupes normales, ou du côté sain des coupes pathologiques, l'étude en

série permet de constater que de la partie antérieure, voire même antéro-externe de la voie pédonculaire dissociée par les fibres transversales moyennes du pont se détachent un ou plusieurs fascicules qui changent de direction, deviennent

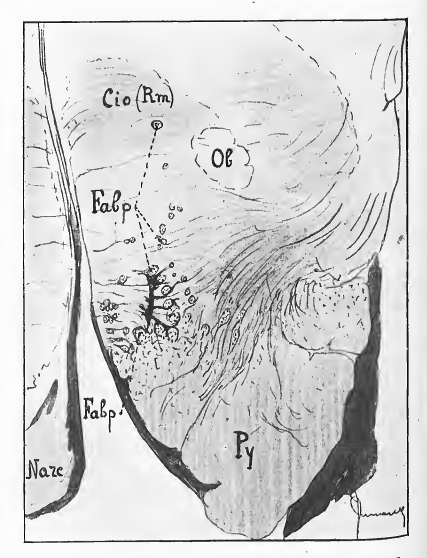


Fig. 5. *Cas Leroux.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe nº 249.)

La coupe intéresse les *Fabp* du côté sain dans leur trajet descendant; tous les fascicules sont sectionnés perpendiculairement à leur trajet; ils occupent toute l'étendue antéro-postérieure de la couche interolivaire (*Cio*), mais sont plus nombreux et plus tassés à sa partie antéro-interne; quelques *Fabp* s'adossent à la partie postérieure de la pyramide bulbaire (*Py*).

obliques, contournent dans leur trajet descendant la partie antérieure puis la partie interne de la voie pédonculaire, atteignent son angle postéro-interne dans les plans inférieurs de la protubérance lorsque les fibres transversales moyennes

du pont ont disparu et que la voie pédonculaire se trouve ramassée en ce faisceau arrondi qui va constituer la pyramide bulbaire.

A ce niveau, ils changent encore de direction, se portent en arrière et un peu

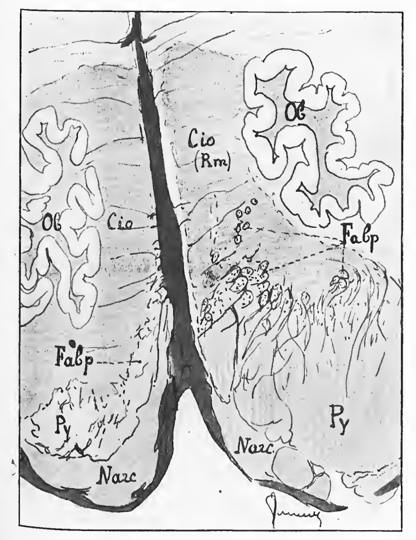


Fig. 6. *Cas Leroux.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type I. Esquisse faite à la chambre claire. (Coupe nº 272.)

Du côté lésé : Dégénérescence cunéiforme de la pyramide.
Du côté sain : Les *Fabp* ont diminué de nombre; ils se cantonnent à la partie antéro-interne de la couche interolivaire (*Cio*) et s'adossent à la partie postérieure de la *Py*. La partie moyenne de *Cio* contient toutefois un certain nombre de fascicules aberrants bulbo-protubérantiels qui peuvent être suivis sur les coupes sériées jusque dans les plans passant par la partie moyenne et inférieure de l'olive bulbaire.

en dehors vers l'angle antéro-interne du ruban de Reil médian et se trouvent sectionnés plus ou moins parallèlement à leur axe sur les coupes perpendiculaires au grand axe de la pyramide. (Fig. 1, *cas Leroux.*)

Ils pénètrent dans le Reil médian en s'épanouissant en fascicules plus ou moins nombreux (fig. **2**, **3**, **4**, *cas Leroux*) dont quelques-uns peuvent être suivis sur les coupes sériées au delà des limites postérieures du ***Rm*** dans le noyau



Fig. 7. *Cas Balleydier.* — Faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels du type II dans un cas de syringomyélie et de syringobulbie avec section unilatérale des fibres arciformes internes du bulbe et dégénérescence ascendante de la décussation piniforme, de la couche interolivaire du bulbe et du ruban de Reil médian croisés.

Photographie de coupe. (Cliché Infroit.)

Les *Fabp* sont représentés à droite par un volumineux faisceau de fibres qui se détache de la partie antéro-interne de la pyramide et que l'on voit traverser obliquement toute l'étendue antéro-postérieure du *Rm*. Sur les coupes inférieures mais très voisines de celles de la *fig.* 7, les *Fabp* disparaissent brusquement et au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, on constate simplement un certain bouleversement des fibres de *Rm*.

central inférieur du bulbe (fig. 3, 4, *cas Leroux*) jusqu'aux confins du faisceau longitudinal postérieur ou en dehors dans la formation réticulée grise du pont

ou quelquefois plus en dehors encore dans le faisceau central de la calotte.

Parmi les fascicules qui ne dépassent pas les limites postérieures du *Rm*, (fig. 4, *cas Leroux*) il en est qui s'infléchissent, changent de direction, se coudent

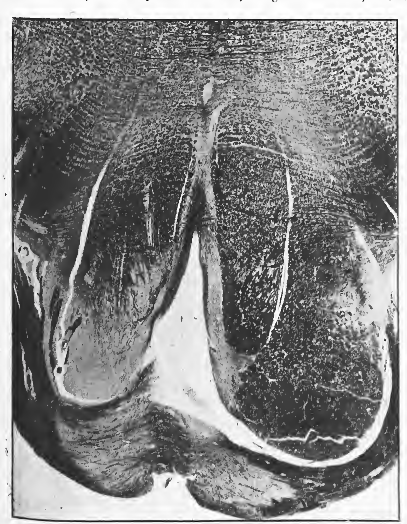


Fig. 8. *Cas Haquin.* — Fascicules aberrants bulbo-protubérantiels du type III dans un cas de dégénérescence totale de la pyramide par lésion corticale et sous-corticale. Photographie d'une coupe passant par le sillon bulbo-protubérantiels. (Cliché Infroit.)

Du côté lésé : Dégénérescence cunéiforme de la pyramide; les fascicules aberrants bulbo-protubérantiels se prolongent dans la partie antéro-interne du ruban de Reil médian; un fascicule dégénéré traverse toute la largeur de *Rm.*

Du côté sain : la Pyramide ne peut être délimitée du ruban de Reil médian et forme avec lui un seul bloc de fibres dont la partie moyenne présente une série de petits fascicules sectionnés très obliquement qui se portent en arrière et en dehors et correspondent aux *fascicules aberrants bulbo-protubérantiels du type III.*

à angle presque droit, deviennent verticaux et descendent dans la couche inter-olivaire du bulbe où ils se caractérisent par leur disposition en petits fascicules arrondis et leur coloration claire. (Fig. 4, 5, 6, *cas Leroux.*)

Dans leur trajet descendant, ces fascicules diminuent de volume et se tassent le long du bord postérieur et de l'angle postéro-interne de la pyramide (fig. 5, 6, *cas Leroux*); ils sont englobés dans la pyramide à la partie moyenne ou infé-



Fig. 9. *Cas Haquin.* — Fascicules aberrants bulbo-protubérantiels du type III. Photographie d'une coupe passant par le tiers moyen de l'olive bulbaire. (Cliché *Infroit.*)

Du côté lésé : La pyramide dégénérée s'enfonce en coin dans l'épaisseur même de la couche interolivaire par suite de la dégénérescence concomitante des *Fabp* du type III.

Du côté sain : Fusion complète de la pyramide avec la couche interolivaire du bulbe ; la photographie montre toutefois, dans la partie correspondante aux *Fabp* dégénérés, un certain bouleversement de fibres.

rieure du bulbe au delà de laquelle ils ne peuvent guère être suivis sur les préparations normales. (Fig. 6, *cas Leroux.*)

Le volume de ces faisceaux est variable suivant les cas, il en est de très volumineux, d'autres minimes ; assez souvent ils sont bilatéraux, et dans ce dernier cas quelquefois symétriques.

Le niveau auquel ils se détachent de l'angle postéro-interne de la voie pédonculaire est toujours à peu près le même dans la partie inférieure de la protubérance et se trouve dans le plan qui passe entre les noyaux des VIe et VIIe paires.

L'origine de ces faisceaux dans tous les cas pourra, sans contestation possible, être rattachée à la voie pédonculaire dans son trajet pontin ; car, avant qu'ils n'aient pris leur direction oblique puis horizontale antéro-postérieure, c'est-à-dire dans les régions supérieure et moyenne du pont, il est impossible de distinguer ces faisceaux de tous ceux qui constituent la voie pédonculaire.

Sur les coupes normales colorées au Weigert-Pal ils présentent la même coloration claire que les autres faisceaux de la voie pédonculaire, dès qu'ils s'infléchissent et deviennent horizontaux ils apparaissent colorés plus intensivement par la laque hématoxylinique, comme du reste on l'observe pour les faisceaux du névraxe sectionnés parallèlement à leur direction. Lorsqu'ils descendent vers la couche interolivaire et sont sectionnés perpendiculairement à leur axe, ils reprennent une coloration plus claire.

A côté de ces fascicules aberrants bulbo-protubérantiels *à trajet fasciculé descendant dans la couche interolivaire* (*type I* des *Fabp*), il en est d'autres (*type II* des *Fabp*) qui présentent les mêmes connexions avec la voie pédonculaire que ces derniers ; ils se détachent au niveau des mêmes plans protubérantiels, en une ou plusieurs fois, contournent de la même manière la face interne de la voie pédonculaire, affectent le même trajet antéro-postérieur, le même épanouissement dans le ruban de Reil médian et les mêmes incurvations : soit en bas, ce qui est le plus fréquent, soit en haut, ce qui explique que sur certaines coupes examinées de haut en bas, on rencontre quelquefois leur terminaison avant de voir leur départ.

Un petit nombre de ces fascicules s'éparpillent au delà de la limite postérieure du Reil médian et disparaissent brusquement sans qu'on puisse dire où elles aboutissent. Dans aucun cas nous ne les avons vu aborder un noyau des nerfs craniens, ni gagner le pédoncule cérébelleux inférieur, ni se continuer avec une fibre arciforme de la calotte protubérantielle.

Mais le plus grand nombre de ces fascicules s'arrêtent brusquement dans l'épaisseur du ruban de Reil médian et ne peuvent être suivies au delà.

Toutefois il est des cas où le fascicule, après avoir pénétré dans le *Rm* et s'y être éparpillé, prend une direction descendante, mais ses fibres s'intriquant avec celles du ruban de Reil médian ne tardent pas à perdre leur autonomie et un faisceau souvent volumineux disparaît ainsi presque subitement en quelques coupes. (Fig. 7, *cas Balleydier*.) Il reste toutefois dans le Reil médian un certain bouleversement, fibres écartées, dilacérées, qui, témoigne de la présence ou du passage de fibres que l'on ne peut plus différencier des fibres de cette formation.

Au lieu de se comporter comme les *Fabp* du type I, c'est-à-dire de s'infléchir en bas et de se continuer avec des fascicules arrondis qui traversent la couche interolivaire, les *Fabp* du *type II* se résolvent-ils en une pluie de fines fibres qui descendent dans le *Rm* et la couche interolivaire intimement mélangées aux fibres propres de ces couches et ne pouvant être distinguées par suite de leur absence de fasciculation ? C'est probable. Quoi qu'il en soit, on les perd brusquement par une section nettement limitée et qui manifestement ne correspond nullement à leur point de terminaison. (Fig. 7, *cas Balleydier.*)

Cette partie horizontale du trajet du type II, de nos faisceaux aberrants bulbo-

protubérantiels a été signalée par le professeur Schaffer, de Budapest (1907), puis par Reicher, de Vienne (1908), mais ces auteurs nient toute connexion de ces faisceaux avec le système de la pyramide et émettent l'hypothèse qu'il s'agit d'un système cérébelleux bien qu'ils n'aient pu démontrer les connexions de ces faisceaux avec les noyaux pontins.

Dans d'autres cas encore (*type III* des *Fabp*) le groupement des *Fabp* en un faisceau volumineux, comme les *cas Leroux* et *Balleydier* (fig. 1 à 7) en présentent des exemples, ne s'effectue pas et c'est sous forme de très petits fascicules sectionnés obliquement et qui très rapidement s'infléchissent en bas et perdent leur autonomie sur les coupes normales, que l'on voit dans la région bulbo-protubérantielle les *Fabp* se détacher de *Py* et aborder *Rm* dans lequel ils pénètrent plus ou moins loin (fig. 8, *cas Haquin*, côté sain). La délimitation de *Py* d'avec *Rm* et la couche interolivaire devient dans ces cas impossible à établir sur les coupes normales. Ses deux formations fusionnent en un seul bloc de fibres dont la partie moyenne présente toutefois un bouleversement de fibres caractéristique (fig. 8, *cas Haquin*, côté sain). Cette fusion de *Py* et de la couche interolivaire se poursuit dans toute la hauteur de la région olivaire du bulbe (fig. 9, *cas Haquin*, côté sain).

Lorsque les *Fabp* du type III participent à la dégénérescence de la voie pédonculaire dont ils dérivent, la pyramide présente dans la région bulbo-protubérantielle une dégénérescence cunéiforme très nette : elle se prolonge dans la partie antéro-interne de *Rm* et parfois on voit un fascicule dégénéré traverser presque toute la largeur du *Rm* (fig. 8, *cas Haquin*, côté dégénéré). Dans la région olivaire du bulbe, *Py* dégénérée s'enfonce de même en coin dans la couche interolivaire. Cette disposition est particulièrement manifeste dans le *cas Haquin* (fig. 8 et 9) ; elle démontre le trajet descendant des *Fabp* du type III dégénérés.

Dans quelques rares cas (3 fois) et dans le même plan pontin nous avons vu se détacher de la partie *antéro-externe* de la voie pédonculaire un faisceau indubitablement pyramidal qui contournait la partie *externe* de la voie pédonculaire qui pénétrait dans le *Rm* par sa partie *externe*, s'y éparpillait et dont quelques fascicules pouvaient être suivis non loin du noyau du facial sans que nous puissions affirmer qu'ils s'y rendent.

Il y a donc lieu dans certains cas de distinguer les *fascicules aberrants bulbo-protubérantiels internes des fascicules bulbo-protubérantiels externes* dont la fréquence est beaucoup moindre.

Dans un cas (méthode de Marchi) ces fascicules externes étaient dégénérés comme la voie pyramidale dont ils se détachaient.

Lorsqu'on se trouve en présence de *faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels*, il importe d'examiner avec grand soin la région bulboprotubérantielle pour ne pas confondre les *Fabp* dans leur trajet horizontal à travers le *Rm* avec les fascicules radiculaires de la VIe paire (*Fr VI*). Les *Fabp internes* se distinguent par leur direction oblique en arrière et en dehors, tandis que les *Fr VI* se dirigent en avant et en dehors; dans leur trajet à travers la pyramide antérieure du bulbe, les *Fr VI* passent en *dedans* des *Fabp externes*. Pour ces derniers fascicules, le diagnostic est parfois très délicat surtout dans les cas relativement rares, où les *Fr VI*, au lieu d'être fragmentés selon leur aspect habituel sont

tassés en un gros faisceau que l'on voit traverser la partie externe de *Rm*. Le diagnostic est encore délicat lorsqu'il s'agit de différencier les *Fr VI* dans leur trajet à travers la formation réticulée grise du bulbe avec les fascicules éparpillés de *Fabp* qui dépassent la limite postérieure du *Rm*. C'est par l'examen successif des coupes seulement que l'on peut arriver à établir ce diagnostic.

Il se peut, il est probable même que les faisceaux aberrants bulbo-protubérantiels, comme les faisceaux aberrants latéro-pontins, comme les pes lemniscus profond et superficiel représentent les voies centrales des noyaux des nerfs moteurs craniens ; on peut se demander si les *Fabp* qui descendent dans la couche interolivaire du bulbe et qui sont englobés dans la pyramide au niveau de sa décussation ne représentent pas les voies centrales du noyau médullaire de la XI[e] paire. Ce n'est là qu'une hypothèse et certaines migrations des fascicules aberrants latéro-pontins que nous avons constatées dans les plans supérieur et moyen du pont démontrent que les fascicules latéro-pontins ne représentent pas nécessairement une voie centrale des noyaux moteurs craniens, mais peuvent être l'homologue des fibres cortico-protubérantielles (faisceau de Turck ou faisceau temporo-pontin, fascicules fronto-pontin) qui s'épuisent dans la substance grise de l'étage antérieur du pont (noyaux pontiques).

Fascicules aberrants médio-pontins. — Dans un cas (*cas Antoine*), la méthode de Pal nous a permis de suivre la migration de gros fascicules aberrants pontins de l'angle interne du *Rm* jusqu'à la voie pédonculaire et cela dans toute la hauteur de la protubérance.

Cette migration se fait en plusieurs départs et il est facile de voir ces fascicules coupés obliquement quelquefois même transversalement cheminer d'arrière en avant parallèlement au raphé pour venir rejoindre les fibres pyramidales au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel. Nous ne les avons pas suivis *dans* la pyramide bulbaire : ils semblent plutôt se terminer dans la substance grise de l'étage antérieur du pont qui longe à ce niveau le raphé. Nous désignons ces fascicules sous le nom de *fascicules aberrants médio-pontins*.

Dans ce même cas, les fascicules aberrants latéro-pontins subissent une migration analogue. On les voit dans les tiers supérieur et moyen de la protubérance se porter en avant, croiser les fibres transversales profondes et moyennes du pont et se placer en dehors et en arrière du faisceau arrondi qui va constituer la pyramide bulbaire. Quelques fascicules semblent s'accoler à la pyramide, la plupart se terminent vraisemblablement dans la substance grise de l'étage antérieur du pont (*Np*).

Dans ce même cas enfin — et au moment où ces migrations des faisceaux aberrants médio-pontins et latéro-pontins sont finies, — on voit se détacher de la voie pédonculaire du côté opposé plusieurs fascicules aberrants bulbo-protubérantiels qui pénètrent dans le *Rm* homolatéral et le traversent d'avant en arrière.

Nous avons constaté enfin une origine particulière des fibres aberrantes pontines de la voie pédonculaire dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, affection décrite par MM. Dejerine et Thomas, cas dans lequel, grâce à l'absence complète du système des fibres transversales du pont, le trajet de la voie pédonculaire et de ses fascicules aberrants était particulièrement facile à suivre. Dans ce cas, les faisceaux aberrants latéro-pontins sont surtout fournis par le pes lemniscus profond. De la *partie profonde* de la moitié interne du pied du pédoncule, on voit

se détacher de nombreux fascicules qui se portent en arrière à la manière du pes lemmicus superficiel et descendant dans la partie interne du *Rm*. Nous les désignerons sous le nom de *pes lemniscus interne*. Ces fascicules traversent toute la hauteur du *Rm*; une petite partie émigre dans les noyaux pontiques à la manière des *Fa médiopontins*; le plus grand nombre descend dans la couche interolivaire du bulbe le long du raphé et s'adosse à la pyramide dans toute la hauteur du bulbe.

Du côté opposé, il existe au voisinage du sillon bulbo-protubérantiel des fascicules aberrants bulbo-protubérantiels dont quelques-uns peuvent être suivis au delà des limites postérieures du *Rm*, dont d'autres présentent le trajet descendant des fascicules aberrants bulbo protubérantiels.

Les faits que nous venons de rapporter montrent combien est important — pour l'interprétation des dégénérescences secondaires consécutives aux lésions encéphaliques que peuvent présenter le ruban de Reil médian et la couche interolivaire du bulbe — la connaissance des fibres aberrants de la voie pédonculaire en général et des fibres aberrantes bulbo-protubérantielles en particulier.

II

LA NOTION D'EXAGÉRATION DU RÉFLEXE PATELLAIRE ET LA RÉFLEXOMÉTRIE

PAR

Henri Piéron

Maître de conférences à l'École pratique des hautes études.

La première chose à faire, lorsqu'on veut substituer à l'appréciation subjective un moyen objectif de déterminer l'exagération des réflexes, c'est de s'assurer que l'on peut connaître l'intensité de l'excitation et l'intensité de la réaction.

En ce qui concerne l'intensité de l'excitation, plusieurs tentatives de mesure ont été faites, plusieurs réflexomètres ont été construits, pour le réflexe patellaire.

Le réflexomètre de Castex (1) est composé d'un tube qu'on applique contre le genou, et à l'intérieur duquel une tige formant percuteur peut être tirée en arrière, comprimant un ressort, et brusquement relâchée, en sorte qu'elle vient heurter le tendon rotulien; l'énergie du choc est graduée en grammes-centimètres.

Mais l'appareil présente quelques inconvénients : la mesure n'est correcte que si l'appareil est tenu parfaitement horizontal, ce qui est assez difficile à obtenir; d'autre part, l'excitation a un effet utile très différent selon que l'on appuie plus ou moins le tube d'où doit saillir le percuteur; enfin, si l'on ne tire pas très brusquement la gâchette, il se produit un frottement le long de la crémaillère, diminuant naturellement l'énergie du choc.

(1) Castex, Mesure du réflexe rotulien. *Revue de Psychiatrie*, **1902**, p. 71.

Varnali fit construire un appareil où une branche mobile montée sur un support pouvait être soulevée et choquer le tendon au moyen d'un percuteur maintenu par un ressort, au moyen en somme d'un sphygmomètre; la mesure de l'énergie du choc se faisait en grammes en lisant de combien le ressort s'était trouvé comprimé.

Pour refaire les mêmes excitations un cadran gradué en centimètres permettait de savoir de combien on écartait le percuteur du genou en soulevant la branche mobile.

Malheureusement l'appareil est vicié dans son principe et fournit des mesures absolument inexactes. En effet le réflexe se trouve provoqué par un choc où l'énergie se dépense, se transforme instantanément, mais non par une pression lente et progressive correspondant à une énergie égale. Or, par cette méthode, le choc se prolonge en pression, et, comme on mesure en équivalent de pression l'énergie qui s'est dépensée sous ces deux formes, on ne peut savoir la part utile qui a pu servir à provoquer le réflexe, et la part inutile.

Il y a deux ans, nous avons fait construire, M. Toulouse et moi (1) un réflexomètre où nous avons tenté de résoudre le problème de la mesure de l'excitation dans des conditions satisfaisantes, et aussi celui de la mesure de la réaction, jusqu'ici négligé.

L'appareil se compose essentiellement d'un marteau de Babinski suspendu à un axe, de telle façon qu'en le soulevant d'une certaine valeur angulaire, indiquée sur un cadran par une tige qui entraîne un index, laissé en place à la position extrême, on puisse réaliser des chocs d'intensité variable. Avec un poids donné de la masse du marteau, une longueur de branche déterminée, on peut connaître l'énergie du choc pour chaque hauteur de chute, mesurée en valeur angulaire.

Cette énergie représente une force vive; elle se mesure en unités de travail $\frac{mv^2}{2}$ exprimé en ergs), en kilogrammètres; mais pratiquement, on peut ramener sa mesure à un équivalent de pression exprimé en unités de force, en grammes. Il suffit de heurter un ressort avec le marteau et de déterminer la compression correspondant à chaque hauteur de chute.

On peut donc avoir une mesure comparative pour les intensités des chocs.

Pour la réaction, elle s'apprécie globalement par la grandeur du déplacement angulaire de la jambe, et par sa vitesse; ce sont donc deux éléments qu'il est nécessaire de mesurer. On peut aussi mesurer la force de la contraction réflexe (la jambe étant reliée à un dynamomètre à traction immobilisé à l'autre extrémité), mais cette donnée, qui dépend de la force du groupe musculaire du quadriceps, n'est donc pas directement en rapport avec le réflexe.

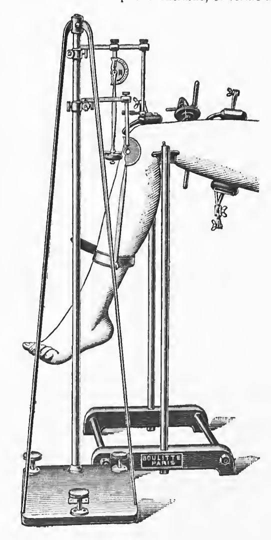
Pour ce qui est de l'étendue du déplacement angulaire de la jambe, elle se trouve indiquée de la façon suivante : une courroie de caoutchouc maintient la jambe contre une tige articulée sur un axe, de poids minime, et entraînée par la jambe dans son déplacement.

La tige est solidaire d'une aiguille qui se déplace devant un cadran gradué en degrés, entraînant au cours du soulèvement un index, qui est abandonné lorsque la tige revient en arrière avec la jambe : on lit donc à son aise le déplacement correspondant à la manifestation du réflexe.

Pour avoir la durée du déplacement, et par conséquent, connaissant son éten-

(1) *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, mai 1908, numéro 1er, p. 20-22.

due, pour avoir sa vitesse, voici comment l'on procède : l'index entraîné par l'aiguille est en rapport avec un pôle d'un circuit électrique comprenant une pile et un signal (ou un chronoscope), tandis que l'aiguille est en rapport avec l'autre pôle; on rapproche à la main l'index de l'aiguille presque jusqu'au contact (en interposant une feuille de papier qu'on enlève aussitôt); dès lors, aussitôt que le réflexe se produit et que la jambe est projetée en avant, l'aiguille rencontre l'index qu'elle entraîne, et ferme ainsi le circuit; quand l'extension de la jambe est terminée, et que l'aiguille revient en arrière, celle-ci quitte l'index qui reste immobile et rompt le circuit; soit avec un chronoscope, soit plutôt avec un signal dont les déplacements s'inscrivent sur un cylindre enregistreur, le temps étant inscrit d'autre part avec un autre signal et un diapason électrique, on mesure la durée du déplacement en centièmes de seconde; cette durée, divisée par l'extension angulaire, donne la vitesse nécessaire pour chaque degré de déplacement.



En outre, il est utile de connaître le temps de latence du réflexe; pour cela il faut noter le moment exact de l'excitation et celui du début de la réaction; pour le second point, il est facilement résolu en inscrivant avec un myographe la contraction du quadriceps; pour le premier, divers procédés ont été imaginés, et l'on peut, par exemple, employer le système du marteau de Verdin où une masse montée sur ressort, entraînée avec le marteau, continue son mouvement lorsque ce dernier est brusquement arrêté en heurtant le genou, et rompt alors un contact électrique.

Nous avons employé une petite tige d'ébonite sur laquelle glisse un tube curseur; ce tube porte un léger ressort de cuivre qui assure un contact avec une lame de cuivre de la tige centrale lorsqu'il est tiré en avant; on règle l'éloignement de la tige par rapport à la branche du marteau percuteur de telle sorte qu'en heurtant le genou le curseur soit repoussé au delà de la plaque de cuivre de la tige; il suffit donc de tirer le curseur en avant au moment de provoquer l'excitation pour que l'instant du choc provoque une rupture de

contact, c'est-à-dire une rupture de circuit, qui peut-être inscrite avec un signal.

Mais, au point de vue myographique, il y avait intérêt à dissocier les diverses contractions provoquées par l'excitation du réflexe, et le myographe de Marey, enveloppant la jambe, inscrit toute contraction, quelle qu'elle soit.

Pour cette dissociation, l'on place la jambe du sujet sur une bande de cuir montée, à hauteur variable, sur un pied très stable. Sur un des montants de ce pied une tige horizontale et parallèle à la jambe peut recevoir, grâce à des viroles, d'autres tiges portant, avec des articulations, des ampoules myographiques, qui peuvent être placées en un endroit quelconque de la jambe et explorer ainsi des contractions de muscles isolés.

C'est avec ce dispositif réflexométrique (1) que j'ai tenté une analyse physiologique aussi complète que possible du réflexe rotulien.

Les résultats que j'ai obtenus déjà m'ont permis de déterminer les principaux facteurs de ce qu'on peut appeler l'exagération du réflexe.

1° En premier lieu l'on constate, comme je l'ai remarqué déjà dans mes recherches avec M. Toulouse (2), que le *seuil* du réflexe (mesuré par la plus petite excitation nécessaire pour provoquer une réaction, appréciée myographiquement, car le déplacement peut suivre plus ou moins tard le début de la contraction) est sans rapport constant avec la grandeur du déplacement angulaire pour une excitation plus forte, de valeur constante.

D'autre part, ce seuil est lui-même susceptible de variations physiologiques considérables.

2° La valeur angulaire du déplacement est extrêmement variable : pour une excitation correspondant à un kilogramme, elle peut, chez un sujet normal, aller de 1° à 30°.

3° Enfin la vitesse du déplacement est de beaucoup ce qu'il y a de plus variable, d'un moment à l'autre, chez un sujet normal.

4° Quant au temps de latence, il est, au contraire, très constant chez un même sujet, et ne varie que dans des limites étroites.

5° La variabilité du réflexe dans l'étendue et la vitesse du déplacement de la jambe, c'est-à-dire dans les éléments qui fournissent la notion d'exagération, paraît due à la complexité des facteurs en jeu et qui sont les suivants :

a) L'intensité de la contraction, myographiquement enregistrée, des divers muscles du quadriceps ;

b) L'intensité du relâchement des antagonistes, en particulier du couturier, consécutif à cette contraction, et l'état de tonus de ces muscles auparavant ;

c) La durée de ce relâchement ;

d) L'intensité de la contraction du couturier précédant ou accompagnant le relâchement du quadriceps ;

e) La rapidité du relâchement du quadriceps.

En effet, un réflexe est vif surtout lorsque le tonus des antagonistes est faible et qu'il y a un réflexe de relâchement accentué ; il est étendu surtout quand la contraction des antagonistes tarde à se produire ; il peut être à la fois très vif et très court, ou très étendu et très lent ; mais pour un même temps de latence du réflexe antagoniste de contraction, il sera naturellement d'autant plus étendu qu'il sera plus vif.

Je reviendrai ultérieurement sur cette analyse physiologique des réflexes, qui

(1) Une série de figures du dispositif complet ont paru dans le catalogue d'un constructeur, Tainturier, en août 1909.

(2) *Loc. cit.*

me paraît devoir être très importante au point de vue pathologique; car, d'après les faits que j'ai déjà recueillis, le comportement des antagonistes, relâchement et contraction, me semble capital pour expliquer certaines variations des réflexes, certaines « exagérations » pathologiques se produisant avec des contractions normales du quadriceps.

L'analyse des courbes de contraction et de relâchement elles-mêmes, ainsi que de certaines variations du temps de latence pourra fournir, je crois, des renseignements précis dans bien des cas où, comme c'est la règle en neurologie, la clinique a besoin de s'appuyer de très près sur les données physiologiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

500) **Le Noyau Rouge des mammifères et de l'homme,** par VON MONAKOW (Zurich). *Communication à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie,* Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Conférence accompagnant la démonstration de préparations embryologiques, anatomiques et histologiques et de préparations d'anatomie comparée du noyau rouge; puis de préparation d'animaux nouveau-nés, opérés. Chez les vertébrés inférieurs, le noyau rouge n'est représenté que par quelques cellules nerveuses éparses, mais de grandes dimensions. Chez les mammifères il forme un vrai noyau et se compose de groupes de cellules variées.

Bien que nos connaissances sur l'importance physiologique de ce noyau soient peu de chose, on arrive cependant à démontrer avec certitude qu'il joue un rôle marqué dans la transmission et la régularisation des courants nerveux, entre les hémisphères cérébraux et le cervelet d'une part; puis entre ceux-ci et le cerveau moyen, la protubérance et la moelle épinière.

Les recherches de von Monakow depuis de longues années, l'ont conduit aux conclusions suivantes au sujet du noyau rouge :

Les composés phylogénétiques et ontogénétiques les plus anciens du noyau rouge sont ces cellules géantes, éparses dans la partie dorso-latérale de la calotte. Ce noyau primitif augmente progressivement de volume jusqu'aux « ongulés » pour diminuer ensuite chez les singes inférieurs et devenir tout à fait rudimentaires chez les anthropoïdes.

L'accroissement de la masse du noyau rouge principal dans la série animale marche de pair avec le développement des *lobes frontaux,* ainsi que de la région rolandique, mais aussi avec celui des hémisphères cérébelleux.

L'expérimentation chez les animaux et l'observation anatomo-pathologique chez l'homme permettent de distinguer trois parties principales dans le noyau rouge :

1° Partie de la calotte (y compris la partie spinale);

2° Partie cérébelleuse;

3° Partie cérébrale antérieure (partie des hémisphères cérébraux). Il est certain que la structure tectonique et les connexions du noyau rouge se compliquent et s'enrichissent de plus en plus en remontant la série animale, à mesure que se développent davantage les lobes frontaux et les hémisphères du cervelet.

La partie de la calotte laisse distinguer expérimentalement trois groupes : la partie du faisceau rubro-laquearis et la partie du faisceau rubro-réticulaire.

Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

501) **Paralysie motrice circonscrite et anesthésie cutanée localisée à la suite d'une lésion de l'Écorce cérébrale,** par William-M. Leszynsky (New-York). *New-Yord medical Journal*, n° 1639, p. 893, 30 avril 1910.

L'observation concerne un homme de 24 ans qui dans son travail reçut une brique sur le crâne. Le blessé tomba sur le sol, mais ne perdit pas connaissance. Il avait une fracture comminutive de l'os pariétal gauche. Le chirurgien intervint immédiatement et il fit l'extraction des fragments d'os, mais sans ouvrir la dure-mère.

Immédiatement après l'accident la jambe du sujet, au-dessous du genou, lui paraissait comme morte. Au bout d'une semaine, les mouvements de genou étaient reparus, mais ceux des muscles situés au-dessous du genou restaient abolis.

Dix jours après l'accident le blessé ne présentait autre chose qu'une paralysie complète de tous les muscles au-dessous du genou, et il avait le pied tombant; il ne pouvait en aucune façon mouvoir les orteils. La motilité était parfaite pour la cuisse. Il n'y avait pas de réflexe plantaire, le réflexe du tendon d'Achille était faible et le rotulien légèrement exagéré. La réaction faradique était normale dans tous les muscles paralysés. Aucun trouble de la sensibilité.

Le malade sortit de l'hôpital et ne fut revu que 4 mois plus tard. A ce moment, il n'y avait plus de chute du pied, mais la flexion et l'extension des orteils était encore impossible. Le malade se plaignait d'un manque d'assurance dans l'usage de son membre inférieur droit. Cependant il pouvait se tenir debout sur le pied droit lorsque sa main prenait un point d'appui sur un meuble ou sur un mur. Le réflexe rotulien est exagéré, le réflexe du tendon d'Achille aussi; il y a clonus du pied et phénomène de Babinski. Les muscles paralysés et le nerf péronier réagissent normalement à l'électricité faradique.

Il existe une aire d'anesthésie en botte complète jusqu'à 2 pouces au-dessous de la rotule en avant et 3 pouces au-dessous du creux poplité en arrière. Au-dessus on constate une bande circulaire, limitée en haut par le bord supérieur de la rotule, où les sensations tactiles et le sens de la température sont abolis, tandis que les sensations douloureuses sont perçues. Plus haut sur une surface d'environ un pouce et demi de hauteur il n'y a plus que de la thermoanesthésie.

Le malade raconte que, une semaine environ après son départ de l'hôpital, la sensibilité de sa jambe commença à disparaître, et qu'en deux semaines la perte de la sensibilité fut complète.

Le pinceau faradique n'est pas senti dans l'aire de l'anesthésie complète. La notion des attitudes et le sens de localisation est normale sur les orteils et sur

le pied. Le sens de la localisation et de la pression est absent sur la jambe. Rien autre. Champ visuel normal.

L'auteur rejette absolument la possibilité des troubles sensitifs hystériques, et il conclut que l'état actuel est directement attribuable à la lésion subie; il semble s'agir de quelque déchirure ou petites hémorragies de la portion supérieure des circonvolutions précentrale et post-centrale.

Ce cas est unique; le traumatisme a véritablement agi sur l'écorce cérébrale à la façon d'une expérience physiologique. Les troubles moteurs et les troubles sensitifs sont exactement limités à la portion distale du membre inférieur.

Thoma.

502) **Pathogénie de l'Hémorragie Cérébrale,** par Jean Ferrand. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 144, p. 1813-1818, 18 décembre 1909.

Les hémorragies dans les centres nerveux se produisent suivant des modalités diverses. On pensait autrefois que trois conditions pathogéniques (altérations de la paroi des vaisseaux, diminution de résistance du parenchyme, augmentation de la pression sanguine) étaient nécessaires pour réaliser cet accident, et l'on avait raison. Puis on a attribué à la première seule de ces conditions une valeur absolue : sous l'influence de Charcot et de Bouchard, l'anévrisme miliaire accapare toute l'attention des observateurs. Il est bien probable que beaucoup d'hémorragies chez l'adulte et l'adolescent ne reconnaissent pas d'autre chose. Mais il est évident que leur rôle a été exagéré.

L'état du parenchyme cérébral et les troubles de la circulation générale interviennent certainement dans la production des épanchements sanguins du cerveau. Or, il existe une lésion qui réunit à elle seule ces trois conditions pathogéniques. C'est la lacune de désintégration cérébrale. De plus, l'expérience prouve son rôle dans la rupture des vaisseaux lacunaires chez le vieillard; elle prouve aussi chez lui l'absence d'anévrismes miliaires. On est donc en droit d'affirmer que la plupart des hémorragies cérébrales des vieillards sont dues à la rupture d'un vaisseau artériel dans une lacune de désintégration, étant bien spécifié que ce fait est particulier à la pathologie du vieillard. E. F.

503) **Du Ramollissement Cérébral dans les Cardiopathies infantiles acquises,** par Raymond Baussay. *Thèse de Paris*, n° 108, 1909, Jouve, édit. (90 p.).

Le ramollissement cérébral chez l'enfant est beaucoup plus rare que chez l'adulte. Ce ramollissement cérébral est produit par une embolie, qui est elle-même consécutive à une endocardite. Et cette endocardite est secondaire au rhumatisme articulaire aigu, à la chorée, à la scarlatine, à la diphtérie. Ce sont les artères sylviennes qui sont le plus fréquemment intéressées par ce ramollissement, et la sylvienne gauche plus souvent que la syvienne droite.

Le ramollissement cérébral a pour effet l'hémiplégie, rarement la monoplégie. L'aphasie accompagne souvent l'hémiplégie. La connaissance de la lésion cardiaque permettra de faire le diagnostic. Le pronostic est mauvais, la guérison est l'exception. La thérapeutique n'a le plus souvent aucun effet.

E. Feindel.

504) **Le Réflexe Cornéo-conjonctival dans l'Hémiplégie,** par Charles Meunier. *Thèse de Paris*, n° 61, 25 novembre 1909, Jouve, éditeur, Paris (60 p.).

Le réflexe palpébral ou mieux le réflexe cornéo-conjonctival n'est point

recherché d'une façon systématique chez les hémiplégiques et les troubles de ce réflexe sont regardés, à tort, comme des symptômes accessoires. Le travail de Meunier s'appuie sur 28 observations, et il a étudié ce réflexe dans le coma, chez les hémiplégiques récents non comateux, aussi bien que chez les hémiplégiques anciens.

1° *Hémiplégiques dans le coma.* — Dans 5 observations d'hémiplégiques comateux, l'auteur a relevé 5 fois l'abolition complète du réflexe du côté paralysé, tandis que du côté sain le réflexe persistait et demeurait très sensible. Cette abolition unilatérale est un symptôme net et facile à mettre en évidence; il pourra, dans bien des cas, orienter le médecin vers le diagnostic d'hémiplégie organique.

2° *Hémiplégiques récents non comateux.* — Chez les hémiplégiques organiques récents non comateux, le réflexe cornéo-conjonctival était aboli complètement 4 fois, très diminué 2 fois du côté paralysé.

Dans un cas d'hémiplégie d'origine hystérique certaine, le réflexe était aboli des deux côtés, ce qui était à prévoir chez de tels malades où l'anesthésie des muqueuses est la règle.

L'abolition de ce réflexe ou sa grande diminution du côté paralysé est un symptôme constant dans l'hémiplégie d'origine organique, il pourra fournir un renseignement utile pour le diagnostic de l'origine de l'hémiplégie, au même titre que le signe de peaucier, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe de Babinski.

3° *Hémiplégiques anciens.* — Sur 16 cas d'hémiplégie ancienne, le réflexe était aboli du côté paralysé une fois, très diminué 2 fois, normal ou légèrement diminué 13 fois.

Les troubles de ce réflexe ont donc tendance à s'atténuer à mesure que l'hémiplégie vieillit et même le plus souvent le réflexe normal se rétablit.

E. FEINDEL.

505) **Encéphalite lacunaire,** par BABONNEIX. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris*, an LXXXV, n° 4, p. 367-368, avril 1910.

L'auteur présente quelques préparations concernant une sclérose cérébrale atrophique, laquelle avait manifesté son existence, pendant la vie, par l'idiotie et des accès comitiaux.

L'histologie a permis de mettre en évidence cet état lacunaire sur lequel Bourneville et Brissaud, Philippe et Oberthür ont tant de fois insisté.

E. F.

506) **L'Hémiplégie des Syphilitiques,** par L. LAGANE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n°s 24 et 27, p. 329-337 et 369-375, 26 février et 5 mars 1910.

Revue générale. L'auteur donne dans cet article tout ce qu'il faut savoir sur l'hémiplégie des syphilitiques. Il considère particulièrement le siège, la forme et l'évolution des lésions anatomo-pathologiques d'après les plus récents travaux.

E. F.

507) **Symptômes et diagnostic de l'Hémiplégie,** par MILHIT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 141, p. 1769-1777, 11 décembre 1909.

Revue dans laquelle l'auteur considère successivement les différentes variétés d'hémiplégie; à remarquer les figures et les schémas destinés à rendre compte de la pathogénie des hémiplégies croisées.

E. F.

508) **Les Hémiplégies, leur traitement,** par Albert Charpentier. *Bulletin médical*, an XXIII, nos 102 et 103, p. 1177 et 1189, 25 et 29 décembre 1909.

L'auteur rappelle d'une façon claire et précise les caractères bien nets qui permettent aujourd'hui de différencier en toute assurance l'hémiplégie psychique (simulation, hystérie) des hémiplégies organiques. Il insiste sur les façons de rechercher les différents signes découverts par Babinski.

L'hémiplégie simulée n'est pas une maladie ; l'hémiplégie pitiathique est toujours curable par suggestion. Quant à l'hémiplégie organique, les principaux traitements qui lui sont applicables, seuls ou en association, ce sont la cure spécifique, l'intervention chirurgicale et la rééducation des mouvements de la marche. E. F.

509) **Un cas d'Aphasie motrice et sensorielle sans hémiplégie avec intégrité de l'opercule, de l'insula et du noyau lenticulaire,** par Mahaim. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1909.

En 1906, P. Marie a cherché à renverser la localisation de Broca et a voulu remplacer les théories courantes sur la pathogénie de l'aphasie par la suivante : il n'y a qu'une espèce d'aphasie : la sensorielle. Quand, en plus, le malade ne parle plus (aphasie motrice), c'est qu'il y a en plus de la lésion temporale une lésion lenticulaire. La thèse de Moutier, qui devait apporter les preuves de ces affirmations, n'a guère fourni que des cas d'aphasie par lésions sous-corticales où la destruction du faisceau arqué était la cause de l'aphasie. Dejerine, Leepmann, von Monekow et Ladame ont, depuis, produit des cas d'aphasie motrice sans lésion temporale, quelques-uns même sans hémiplégie et tous sans lésion lenticulaire.

Le cas présenté par M. Mahaim a son intérêt spécial en ce qu'il permet de distinguer nettement l'aphasie du mutisme consécutif à une lésion de la zone motrice de la langue et du larynx. Dans les cas d'aphasie motrice récemment étudiés, l'opercule rolandique est, en effet, lésé. Or, il faut réserver le nom d'anarthrie corticale (que Pierre Marie veut à tort employer comme synonyme d'aphasie motrice) pour les lésions paralytiques de la zone motrice. Chez le malade P..., dont M. Mahaim décrit ici l'observation, la mobilité de la langue était parfaite, la voix claire, la main droite non paralysée. Malgré cela, le malade était aphasique, agraphique, alexique et atteint de surdité verbale. Ces deux derniers symptômes étaient dus à des lésions postérieures ou sous-corticales multiples. Mais, par contre, l'aphasie motrice était ici déterminée par un foyer siégeant exactement dans le pied de la IIIe frontale gauche et n'empiétant nullement sur l'opercule rolandique. Celui-ci ne fait donc pas partie de la zone de Broca comme le voudrait von Monakow. Paul Masoin.

ORGANES DES SENS

510) **L'état des Pupilles chez le Nouveau-né et pendant la première année** (Das Verhalten der Pupillen beim Neugeborenen u. im ersten Lebensjahr), par H. Gudden (Munich). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 8, 22 février 1910, p. 405.

Contrairement à Bartels, Gudden a trouvé que les pupilles du nouveau-né sont bien moins contractées pendant le sommeil que chez l'adulte.

Au réveil, leur dilatation est extrêmement lente. Dès les 6-7e mois, le myosis augmente, mais la dilatation rapide au réveil n'existe pas, même à la fin de la première année. Gudden pense que l'absence de myosis tient uniquement au retard de la myélinisation du nerf moteur oculaire commun et du nerf optique, tandis que le retard de la dilatation au réveil, « réflexe psychique » par excellence, ne se montre qu'au moment où l'enfant prend conscience de lui-même.

Gudden suppose que dans certains cas pathologiques (idiotie, peut-être aussi démence précoce) ce réflexe manque alors que les mouvements des yeux et des pupilles sont intacts. Ce serait une chose à vérifier.

Ch. Ladame.

511) **Rétinite albuminurique et azotémie,** par Widal, Morax et Weill. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 22 avril 1910.

Sur 71 malades atteints de néphrites de types divers, 17 avaient une rétinite. La rétention chlorurée ne paraît avoir aucun rapport avec la rétinite ; au contraire une rétention azotée a été constatée chez ces 17 malades. La rétinite brightique serait donc de nature azotémique. Péchin.

512) **Amaurose subite au cours d'une Néphrite aiguë avec œdème sans azotémie. Stase veineuse péripapillaire. État rosé de la papille. Guérison rapide. Rôle de l'œdème cérébral,** par Widal et Vaucher. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 15 avril 1910.

Cécité apparue brusquement chez un jeune homme de 15 ans atteint de néphrite aiguë avec œdèmes généralisés, mais prédominant au niveau de la face. La cécité est apparue en même temps qu'une céphalée intense. Les lésions oculaires consistent dans une congestion du fond de l'œil avec stase papillaire œdème. Les troubles oculaires ont disparu en même temps que la céphalée et les œdèmes de cette disparition a coïncidé avec une décharge chlorurée. Il n'y avait pas d'azotémie. Cette amaurose est donc le fait d'un œdème cérébral dû à la rétention chlorurée. Le mode d'action de l'œdème reste ignoré, et dans quelle mesure il agit de concert avec l'hypertension. Péchin.

513) **Le Nystagmus calorique dans les Suppurations auriculaires,** par Bernard Chanoine-Davranches *Thèse de Paris*, n° 117, 23 décembre 1909, Steinheil, Paris (102 pages).

Il y a de multiples moyens d'exciter les canaux demi-circulaires. La méthode la plus simple et la plus pratique consiste à faire circuler dans les conduits auditifs externes un courant d'eau à température différente de celle du corps. C'est l'épreuve calorique de Barany. On fait circuler un courant d'eau froide dans le conduit auditif. Au bout de 35 secondes, il survient un nystagmus rotatoire, quand le regard est dirigé du côté de l'oreille non injectée. Ce nystagmus bilatéral dure environ 100 secondes.

Quand le réflexe nystagmique provoqué par l'épreuve calorique est présent, on peut affirmer que l'excitabilité fonctionnelle des canaux semi-circulaires est conservée. Cette conclusion ne comporte aucune restriction.

Par contre, lorsque le réflexe est absent, en raison de certaines causes d'erreur, on ne peut pas affirmer en toute certitude que l'excitabilité des canaux demi-circulaires est disparue. E. Feindel.

514) **Le facteur idéatif dans le Vertige et dans le Nystagmus. Étude des réactions d'Équilibre**, par Percy Fridenberg. *Medical Record*, n° 2059. p. 704, 23 avril 1910.

L'auteur s'efforce de démontrer que la sensation générale de la rupture des asynergies musculaires provoque des réactions qui entrent pour une part dans la détermination du nystagmus et du vertige. Thoma.

515) **De la Trépanation du Labyrinthe dans les Labyrinthites chroniques**, par Albert Rendu. *Thèse de Paris*, n° 91, 15 décembre 1909, Steinheil, éditeur, Paris (142 pages).

Parmi les techniques de trépanation du labyrinthe, les unes se proposent de creuser un fossé entre l'oreille interne et l'endocrâne en enlevant la totalité des parties malades de la face postérieure du vestibule et du rocher. Ce sont des techniques excellentes au cas de complications endocraniennes possibles, mais qui sont inutiles et d'un emploi difficile dans les cas de labyrinthite chronique simple, non compliquée.

D'autres se contentent de l'ouverture antéro-externe du labyrinthe, ce qui permet un facile accès dans le vestibule pour le curetter. Mais elles ne tiennent pas compte de lésions osseuses profondes, et laissent un assez grand cul-de-sac vestibulaire non drainé.

Enfin une troisième série de procédés ont pour but d'enlever le plus possible du labyrinthe, tout en restant dans le rocher. Ces méthodes pratiquent un véritable évidement labyrinthique. Mais elles ont l'inconvénient d'être longues et complexes, alors que pratiquement une opération plus simple donnerait les mêmes résultats.

La technique que l'auteur préconise consiste à ouvrir d'abord le vestibule en avant et en bas, au-dessous de la portion horizontale du facial, puis à pratiquer une contre-ouverture postérieure par la branche profonde du canal externe, de façon à assurer un bon drainage et à permettre une facile exploration de la cavité. Les canaux ne sont réséqués qu'autant qu'ils se trouvent atteints d'ostéite.

Ce procédé ne doit s'appliquer qu'aux cas de labyrinthites chroniques simples. S'il y a simultanément des complications endocraniennes, il faut explorer la face postérieure du vestibule, et poursuivre l'opération du premier groupe.

La trépanation du labyrinthe n'est pas une opération grave et ne met pas la vie des malades plus en danger que l'évidement simple. Le facial ne court aucun risque pourvu qu'on soit assuré d'une bonne technique, et on ne doit jamais observer sa paralysie post-opératoire. E. Feindel.

MOELLE

516) **Rhumatisme articulaire aigu et Sclérose en Plaques**, par Lépine et Froment. *Soc. méd. des Hop.*, 30 novembre 1909. *Lyon méd.*, p. 1096.

L'observation dont il s'agit est du plus haut intérêt, car le malade a pu être suivi très régulièrement à la clinique pendant plus de dix ans.

Les premiers symptômes de sclérose en plaques firent leur apparition dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite mitro-aortique, chez un homme dont le passé était vierge de toute autre maladie infectieuse. L'affection, à symptômes assez atypiques, présenta une évolution

progressive et chaque étape de cette évolution fut marquée par une poussée articulaire cédant au salicylate.

Le diagnostic clinique de sclérose en plaques cérébro-médullaire fut confirmé par l'autopsie.

Les relations entre le rhumatisme articulaire aigu et l'évolution de la sclérose en plaques sont ici très nettes. Les faits analogues sont extrêmement rares : les auteurs en font d'ailleurs une revue complète. P. GAUTHIER.

517) **Quelques remarques sur les formes cliniques de la Sclérose en Plaques**, par LONG (Genève). *Communication à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Cette maladie est parfois d'un diagnostic difficile, car les formes atypiques ou frustes sont nombreuses et très polymorphes. Sur 8 observations avec examen anatomique consécutif, on n'a pas eu un seul cas qui présentait au complet les symptômes cardinaux (tremblement intentionnel, nystagmus, scansion de la parole). Pas une de ces 8 observations ne se ressemblent.

Parmi les faits importants à noter : la fréquence et la durée des rémissions, qui, chez deux malades, ont été de 9 et 10 ans, avec reprise complète de l'activité professionnelle. Les symptômes douloureux, autrefois considérés comme absents et que LONG a trouvé sous une forme ou l'autre. Dans un cas même, c'était de beaucoup le symptôme prédominant. Même remarque pour les troubles vésicaux. Ces derniers peuvent apparaître dans les premières étapes de la maladie, avec fluctuations (rémissions et aggravations).

La ponction lombaire est fort utile pour différencier la sclérose en plaques des affections syphilitiques et parasyphilitiques de l'axe cérébro-spinal. Dans le premier cas la lymphocytose est nulle ou négligeable.

L'étiologie est des plus obscures, l'origine infectieuse qui semblait autrefois démontrée, apparaît moins certaine depuis les travaux de Strümpell et Müller. Dans les observations de Long, il en est qui ne fournissent aucun indice d'une origine exogène. CH. LADAME.

518) **Sclérose en Plaques**, par W.-J. MALONEY. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 99.

Présentation d'une jeune fille de 19 ans ; le diagnostic a quelque peu hésité entre tumeur cérébrale et sclérose en plaques. THOMA.

519) **Les troubles Sphinctériens et Génitaux dans la Sclérose en Plaques**, par COHEN. *Thèse de Paris*, n° 246, 21 avril 1910 (80 pages), Michalon, éditeur, Paris.

Les troubles sphinctériens sont d'une assez grande fréquence au cours de la sclérose en plaques (67 %).

L'incontinence d'urine l'emporterait sur la rétention. Cette prédominance de l'incontinence, qui fait contraste avec l'opinion d'autres auteurs pour qui l'incontinence vraie n'existerait guère dans la sclérose multiple, ne paraît pas absolument assurée, la statistique de l'auteur reposant en grande partie sur d'anciennes observations qui ne distinguent généralement pas entre la vraie incontinence et l'incontinence par regorgement.

Pour le sphincter anal, la perte involontaire des matières est plus fréquente que la rétention.

Les troubles des sphincters de la sclérose multiple atteignent la vessie plus souvent que le rectum. Les troubles rectaux sont soit associés aux troubles vésicaux, soit plus rarement isolés.

Les troubles sphinctériens dont l'existence à la période cachectique est connue d'ancienne date, dont la présence fréquente à la période de maladie confirmée est moins généralement admise et d'un intérêt secondaire au point de vue du diagnostic, s'observent également dans les périodes plus précoces, dans environ 33 % des cas dans les trois premières années, et, au cours de la première année, dans 17 % des cas.

L'évolution de ces troubles est celle des autres symptômes de la sclérose en plaques, c'est-à-dire qu'ils ont grande tendance aux disparitions et réapparitions brusques.

Les troubles génitaux sont caractérisés surtout par de l'impotence sexuelle et ont la même évolution par accès.

Les troubles sphinctériens et génitaux peuvent, au début de la maladie, prédominer au point que l'on peut parler, avec Oppenheim, d'une forme sacrée de la sclérose en plaques, à condition que l'on ne prenne pas ce terme dans un sens trop strict. Dans les observations publiées jusqu'à présent (Oppenheim, Mendel, Curschmann, Claude et Rose), jamais la symptomatologie ne fut exclusivement sacrée. E. Feindel.

520) **La Poliomyélite aiguë : étude épidémiologique et anatomo-pathologique,** par E. Job et J. Froment. *Revue de Médecine*, an XXX, n°s 3 et 4, p. 162-179, 378-394 et 406-419, mars et avril 1910.

Les trois mémoires des auteurs constituent une contribution très complète et fort intéressante à la question de la poliomyélite aiguë. Les deux premiers envisagent successivement, au point de vue historique et critique, les recherches bactériologiques et expérimentales, l'histoire des épidémies, les causes étiologiques secondaires, la contagiosité, la voie de pénétration du virus dans l'organisme, les rapports de la poliomyélite aiguë avec la rage et la méningite cérébro-spinale, les variétés du syndrome poliomyélitique.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de l'affection, les auteurs sont d'avis qu'il n'existe pas de lésions absolument caractéristiques de la poliomyélite aiguë ; elle frappe la moelle et la pie-mère spinale avec prédilection, mais n'épargne pas les autres parties du système nerveux, et mérite à tous les égards le nom de méningo-encéphalomyélite. Aussi bien la lecture des relations des épidémies récentes ne laisse aucun doute à ce sujet. Mais a-t-on le droit de faire rentrer la paralysie spinale aiguë sporadique dans le même cadre ? V. Kahlden, Lhermitte, Berg ne le pensent pas ; la poliomyélite épidémique serait précisément caractérisée par la multiplicité des lésions, la poliomyélite sporadique aurait, au contraire, un substratum anatomique très analogue à celui qu'avaient rencontré Charcot et les anciens neurologistes. Mais il n'y a pas là suffisamment pour différencier les deux maladies. Charcot avait déjà noté que les cornes antérieures n'étaient pas seules atteintes ; on retrouve tous les intermédiaires entre l'état anatomique du système nerveux qu'il a fait connaître et celui que nous trouvons dans les descriptions de Wickman. En réalité, et c'est toujours à cette conclusion que l'on arrive toutes les fois que la question de la spécificité de la poliomyélite est posée, l'étude étiologique conduite avec les données nouvelles peut seule trancher le débat. Mais il nous paraît d'ores et déjà probable que le bon nombre des poliomyélites sporadiques sont de même nature que la polio-

myélite épidémique. En tout cas, rien dans l'étude anatomo-pathologique de la maladie ne se trouve en contradiction avec cette opinion. E. F.

521) **La Poliomyélite antérieure aiguë,** par J.-W. Cokenower. *New-York medical Journal*, nº 1461, p. 1011. 14 mai 1910.

L'auteur s'arrête surtout sur l'étiologie de cette affection et il considère les mesures générales du traitement qu'il faut suivre. Pour sa part, il a coutume de garder ses malades au repos fort longtemps, jusqu'à ce qu'une apparence de retour de la motilité se montre dans les membres paralysés. Les atrophies définitives lui semblent, de cette façon, se réduire au minimum. Thoma.

522) **De la Poliomyélite aiguë** (Ueber Poliomyelitis acuta), par Beneke (Marburg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 4, 25 janvier 1910, p. 176.

Examen histologique de 3 cas de poliomyélite aiguë chez des enfants.

Rien de microbien, sauf quelques cultures banales de staphylocoques blancs. Les capillaires sont bourrés d'une masse rouge (érythrocytes conglutinés) qui, selon Wickelmann, expliqueraient les symptômes paralytiques. Beneke y voit plutôt une stase, car on constate une diapédèse et une infiltration œdémateuse. L'auteur se prononce positivement pour la nature interstitielle de l'inflammation. La rareté des cellules à granulations graisseuses et la décomposition granulée des fibres nerveuses indique aussi que les cellules ganglionnaires sont atteintes tardivement. Ce sont surtout les cellules des cornes antérieures qui sont atteintes, mais le foyer morbide est diffus. On y trouve des cellules épithéloïdes avec noyau ratatiné comme dans les tubercules ou les infiltrations syphilitiques récentes. Rarement de nécrose centrale. On trouve quelques rares lymphocytes et leucocytes dans la pie-mère du sillon antérieur de la moelle. Pas d'infiltration dans les troncs nerveux. La muqueuse nasale est normale, les amygdales sont indemnes. Ch. Ladame.

523) **De la Poliomyélite aiguë produite expérimentalement chez les singes et de la nature de son agent producteur** (Ueber experimentell erzeugte akute Poliomyelitis bei Affen und die Natur ihres Erregers), par S. Flexner et P.-A. Lewis (Institut Rockfeller pour les recherches médicales, New-York). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 2, 11 janvier 1910, p. 61.

En été 1908 et 1909, il y eut une épidémie considérable de cas de paralysie infantile, plusieurs milliers de cas, aux États-Unis. Les auteurs injectèrent le liquide céphalo-rachidien de ces malades à des singes, sans provoquer aucun effet, d'où les auteurs concluent que la cause de la maladie n'est pas un agent microbien.

Cependant, en mai 1909, Landsteiner et Popper obtinrent des résultats positifs, dans les mêmes conditions. Et en septembre de la même année, Flexner et Lewis à leur tour obtinrent aussi 2 cas positifs, avec les lésions caractéristiques de la maladie. Ils purent ainsi démontrer que l'agent provocateur de la poliomyélite aiguë peut être transmis au singe (à travers sept générations). Le temps d'incubation varie entre 5-22 jours. La paraplégie se manifeste subitement. Le virus peut être injecté n'importe où, cerveau, intraveineux, intranerveux, cavités viscérales, hypodermique. On ne trouve pas de parasites.

Le virus filtré donne les mêmes résultats. Les cas de guérison ne sont pas rares, dans ce cas, comme chez l'homme, avec paralysies locales.

Ch. Ladame.

524) **Nouvelles recherches sur la Poliomyélite expérimentale chez le singe** (Weiter Mitteilungen über experimentelle Affenpoliomyelitis), par P. Römer (Marbourg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 5, 1ᵉʳ février 1910, p. 229.

Les singes seuls peuvent être inoculés, les lapins ne donnent aucun résultat, malgré ce qu'en disent certains auteurs.

Six cas positifs chez les singes, aucun chez le lapin, le cobaye, la souris; pas de résultats non plus chez la chèvre, le mouton et le chien.

La méthode la plus sûre d'inoculation pour provoquer une poliomyélite chez le singe, d'après les recherches de l'auteur, consiste à combiner les injections intracérébrales et intrapéritonéales. Le virus est jusqu'ici resté invisible.

Römer espère donner plus tard des indications précises pour une vaccination analogue à celle de la rage, capable de procurer l'immunité contre la maladie.

Ch. Ladame.

525) **Nature du virus de la Paralysie Infantile épidémique** (Beitrag zur Natur des Virus des epidemischen Kinderlähmung), par P. Römer et C. Joseph (Marbourg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 7, 15 février 1910, p. 347.

Expériences faites chez le singe. Le virus de la poliomyélite aiguë se conserve actif pendant plusieurs mois (dans un cas 2 mois) dans la glycérine non diluée, ce qui le rapproche de celui de la rage et du choléra des poules.

Ch. Ladame.

526) **Immunité et immunisation contre le virus de la Paralysie Infantile épidémique** (Ueber Immunität u. Immunisierung gegen das Virus der epidemischer Kinderlahmung), par P. Roemer et K. Joseph (Marburg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 10, 8 mars 1910, p. 520.

Les expériences des auteurs prouvent qu'une infection expérimentale avec le virus de la poliomyélite qui ne provoque pas de symptômes cliniques peut produire l'immunité chez les singes contre une nouvelle infection à dose mortelle. Les auteurs se réservent de décrire ultérieurement la technique de cette vaccination préventive lorsqu'ils auront rendu leur méthode plus pratique et absolument inoffensive.

Ch. Ladame.

527) **Sérum spécifique actif contre le virus de la Paralysie Infantile épidémique** (Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidemischer Kinderlahmung), par P. Römer et K. Joseph (Marbourg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57ᵉ année, nº 11, 15 mars 1910, p. 568.

Les expériences des auteurs sur des singes ont démontré l'action neutralisante du sérum poliomyélitique des animaux injectés. Ils insistent de nouveau sur l'analogie de ce virus avec celui de la rage.

Ch. Ladame.

MÉNINGES

528) **Des Méningites chroniques Syphilitiques. Les lésions des Nerfs de la base du Cerveau dans le Tabes**, par Clovis Vincent. *Thèse de Paris*, nº 173, 17 février 1910 Steinheil, édit. (104 p.).

Il est très vraisemblable qu'il n'existe pas d'accidents nerveux d'origine syphilitique qui n'aient été précédés auparavant de méningite. Aussi, au point de vue

nosologique, le début d'une hémiplégie, d'une méningo-myélite, d'une paralysie générale, d'un tabes, etc., se trouve reporté à la phase méningée qui les a précédés. Le début de la maladie de Duchenne se trouve reporté, non à la période préataxique, comme il est classique de l'admettre, mais à la période méningée.

La méningite chronique se trouve être l'ancètre commun qui, suivant les prédispositions des individus chez lesquels elle évolue, donnera tantôt le tabes, tantôt la paralysie générale, ou l'hémiplégie, ou la méningo-myélite diffuse, ou la myélite transverse ou des hybrides.

En ce qui concerne la paralysie des nerfs craniens dans certains cas de tabes, elle est due à la présence, sur le trajet des nerfs, d'un foyer de névrite radiculaire transverse. Ce foyer siège un peu au-dessous du point où le nerf s'enfonce dans la gaine arachnoïdienne et dure-mérienne, qui lui servira plus tard de névrilemme.

Cette névrite radiculaire est liée à l'existence d'une méningite diffuse qui se localise particulièrement au point indiqué. Les infiltrats leucocytiques, la vascularité du niveau de l'altération témoignent de la nature inflammatoire de la lésion.

La lésion détermine une dégénération de certains fascicules ou de certains fibres du tronc nerveux qui ne va pas toujours jusqu'à la destruction complète; elle peut aboutir à la démyélinisation partielle ou totale des fibres avec conservation des cylindraxes. Cela explique la possibilité des paralysies partielles, incomplètes et leur guérison éventuelle.

Dans certains cas, le foyer de névrite radiculaire transverse peut être assez profond et assez intense pour interrompre complètement ou presque complètement le nerf; alors les paralysies déterminées sont complètes et définitives.

E. FEINDEL.

529) **Les Méningites Typhiques,** par CLARET et LOUIS LYON-CAEN. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 50, p. 709-712, 30 avril 1910.

Les auteurs étudient les syndromes méningés qui sont dus au bacille d'Éberth, ou à ses toxines. Ils montrent entre autres choses que le pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis du bacille d'Éberth, presque toujours nul chez le typhique normal, est notable chez celui dont le bacille d'Éberth a envahi les méninges.

La méningite typhique pure comporte un pronostic relativement favorable, puisque les 13 cas connus comme dûment diagnostiqués ont donné 8 guérisons.

Des ponctions lombaires, répétées au besoin, seront en même temps qu'un moyen de diagnostic un excellent moyen de traitement. Peut être même pourrait-on tenter d'introduire dans le canal céphalo-rachidien des solutions de métaux à l'état colloïdal. Enfin les bains tièdes à 30° seront un sédatif de l'excitation nerveuse, de la céphalée, et activeront en même temps l'excrétion urinaire, voie précieuse d'élimination chez ces malades profondément intoxiqués du fait de leur infection à localisations multiples. E. F.

530) **Méningite latente chez les Pneumoniques,** par MOUISSET et NOVÉ-JOSSERAND. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 12 mai 1909. *Lyon médical*, t. II, p. 833.

A propos d'un cas de méningite aiguë suppurée découverte à l'autopsie d'un pneumonique, les auteurs insistent sur la fréquence de la forme latente de la méningite au cours de la pneumonie. C'est une complication moins rare qu'on le croit communément, et dont il convient de rechercher systématiquement les

signes. Mouisset et Nové-Josserand pensent même que parfois le collapsus cardiaque brusque, quand il n'existe pas de lésions nettes de la fibre myocardique, doit être imputé à une méningite ignorée. P. GAUTHIER.

531) **Méningite Scarlatineuse staphylococcique**, par WEILL et G. MOURIQUAND. *Lyon méd.*, t. II, p. 225, 1909.

Dans cette observation, il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2, qui eut au cours de sa scarlatine un coryza purulent et persistant, accompagné de complications oculaires et d'une double otite suppurée. Les symptômes méningés apparurent 13 jours après le début. L'examen de l'écoulement nasal et la culture du pus méningé recueilli à l'autopsie ne donnèrent que du staphylocoque pur. Malgré l'existence de l'otite suppurée, les auteurs estiment que c'est la propagation nasale qu'il faut incriminer, en raison de la persistance et de l'intensité du coryza.

Ce fait est très intéressant, car la méningite scarlatineuse staphylococcique est considérée comme une rareté. P. GAUTHIER.

532) **Les réactions Méningées au cours de quelques Intoxications et leur Cyto-diagnostic**, par JOSEPH DE FONTBONNE. *Thèse de Paris*, n° 256, 21 avril 1910, Jouve, éditeur (105 pages).

On peut observer au cours de diverses intoxications (saturnisme, alcoolisme, intoxication oxycarbonée, urémie) des phénomènes méningés ayant une traduction clinique variable et se manifestant par une réaction cytologique céphalo-rachidienne, polynucléose, lymphocytose, hémorragie.

Ces exodes cellulaires, que l'on est habitué à considérer comme la signature d'un processus inflammatoire et infectieux, paraissent être ici le résultat d'une perturbation circulatoire méningée aiguë ou chronique. On doit les rapprocher jusqu'à un certain point des méningites aseptiques de Widal.

Dans le saturnisme, on observe : 1° des méningites latentes où une légère lymphocytose montre une participation méningée faible, mais qu'il serait impossible de déceler sans la ponction lombaire; 2° des méningites aiguës à différencier des méningites tuberculeuse et syphilitique et donnant une abondante réaction cellulaire; 3° des méningites chroniques pouvant, pour certains auteurs, simuler la paralysie générale et pouvant également s'accompagner de lymphocytose.

L'intoxication alcoolique reste essentiellement une maladie de la corticalité cérébrale; les lésions cellulaires priment les lésions méningées; dans les diverses manifestations (suraiguë, subaiguë ou chronique) de l'intoxication, le cyto-diagnostic est négatif en règle presque absolue.

L'intoxication oxycarbonée aiguë provoque une congestion méningée intense; corrélativement, la ponction lombaire montre pendant quelques jours un afflux sanguin et leucocytaire dans le liquide cérébro-spinal.

L'urémie aiguë convulsive s'accompagne quelquefois de polynucléose rachidienne transitoire. Dans l'urémie chronique, l'existence d'une réaction méningée n'est pas établie. E. FEINDEL.

533) **Hémorragie méningée; Réaction méningée à forme de Méningite cérébro-spinale; guérison par la ponction lombaire**, par TÉZENAS DU MONTCEL, CHOUPIN et MARTIN. *Société des Sciences médicales de Saint-Étienne*, 20 octobre 1909. *Loire médicale*, an XXVIII, n° 12, p. 621, 15 décembre 1909.

Cette observation démontre les difficultés de diagnostic de la méningite céré-

bro-spinale. Elle montre aussi combien peut être dangereuse une injection intra-rachidienne de sérum quand le diagnostic de méningite n'est pas sûr, même lorsqu'on a eu la précaution d'enlever davantage de liquide céphalo-rachidien que l'on injecte de sérum.

Elle prouve également que l'on doit traiter par la ponction lombaire les hémorragies méningées de cause médicale de la même façon que les hémorragies méningées consécutives à une fracture du crâne.

Enfin, ce cas a permis aux auteurs de suivre pas à pas la physiologie pathologique de l'hémorragie méningée et de se rendre compte de la façon dont réagissent les méninges et la substance cérébrale, en face de corps étrangers représentés par les hématies du liquide sanguin. E. F.

534) **Hémorragie Méningée avec Albuminurie massive transitoire; guérison après six Ponctions lombaires,** par GENEST et LAFOND. *Loire médicale*, an XXIX, nº 3, p. 117-121, 15 mars 1910.

Le point qui fait l'intérêt de cette observation est la présence d'une albuminurie massive constatée dès le début ; elle diminua rapidement et disparut complètement au bout d'un mois. Les faits de ce genre ont été signalés par Guillain et Vincent qui donnent l'albuminurie massive comme un signe caractéristique de l'hémorragie méningée, suffisant à lui seul pour en faire le diagnostic chez un malade en état de coma plus ou moins complet, avec parésie ou paralysie de type variable.

Ces albuminuries massives ne s'observent pas dans l'urémie ; elles ne s'observent pas au cours des hémorragies cérébrales capsulaires, ni dans les autres maladies du cerveau ou du bulbe.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie de ce symptôme, il est bon d'en retenir la grande valeur nosologique, puisqu'à lui seul, dans certains états pathologiques très frustes, il permet de préciser le diagnostic d'hémorragie méningée et d'instituer à temps le traitement systématique par les ponctions lombaires répétées.

Ce signe est de connaissance récente et l'on peut penser que bien souvent les anciennes observations d'urémie nerveuse avec ictus et hémiplégie, aphasie ou paraplégie, devaient se rapporter à des cas d'hémorragie méningée avec albuminurie symptomatique.

La conclusion pratique qui découle de cette observation et de celles de Guillain et de Vincent est donc d'examiner dès le début l'urine des malades, en état de coma plus ou moins complet, ou présentant des troubles moteurs (contractures ou parésies à début brusque et à localisation variable) ; la présence d'une quantité considérable d'albumine, dépassant 2 grammes par litre doit faire éliminer l'urémie, et penser à l'hémorragie méningée que viendra confirmer la ponction lombaire, à la fois moyen de diagnostic et de traitement.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

535) **Contribution à l'étude des Tumeurs primitives du Nerf Sciatique,** par LOUIS MARTEL. *Thèse de Paris*, nº 188, 23 février 1910. Chacornac, édit., Paris (130 p.).

Les tumeurs primitives du nerf sciatique, jusqu'à présent regardées par les auteurs comme de nature conjonctive, appartiendraient en grande majorité à

cette classe de tumeurs étudiées récemment sous le nom de névromes non différenciés. Ce seraient des névrofibromes, des névrolipomes, des névromyxomes, des névrosarcomes, c'est-à-dire des tumeurs mixtes où il y a à la fois prolifération concomitante et de l'élément nerveux et de l'élément conjonctif.

De tous les procédés opératoires dirigés contre les tumeurs de cette sorte l'énucléation est la méthode de choix ; c'est toujours avec la perspective de tenter la décortication que le chirurgien doit entreprendre l'opération ; c'est l'examen approfondi des rapports de la tumeur avec le nerf, au cours de l'intervention, qui devra faire pencher en faveur de tel ou tel procédé opératoire.

Si l'énucléation est impossible, si la tumeur est de nature maligne, on devra recourir à la résection du nerf. La suture sera tentée toutes les fois que l'espace inter-fragmentaire permettra la réunion des extrémités nerveuses ; sinon il faudra tenter la neuroplastie. E. FEINDEL.

536) **Sarcome de la gaine du nerf Sciatique**, par PATEL et MAGDINIER. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 12 mai 1909. *Lyon méd.*, p. 837.

Il s'agissait d'un volumineux sarcome de la gaine du nerf, s'étant développé sans donner lieu à aucun signe de compression du côté du sciatique : fait assez rare. P. GAUTHIER.

537) **Traitement de la Névralgie Sciatique par les Injections épidurales de Cocaïne à doses élevées et répétées**, par PIERRE QUESTE. *Thèse de Paris*, n° 255, 21 avril 1910, Chacornac, édit. Paris (56 p.).

La méthode des injections épidurales consiste à aller porter dans l'espace épidural postérieur, au niveau de l'extrémité inférieure du canal sacré, une substance médicamenteuse destinée à agir sur les racines nerveuses en traversant par osmose les riches plexus veineux développés dans cette région.

Au point de vue clinique, la méthode épidurale est la méthode analgésique de choix dans le traitement de la sciatique. Ses résultats sont immédiats dans la sciatique dite paroxystique et la guérison est possible même dans les cas rebelles. Ces cas rebelles et invétérés doivent être traités par des doses que l'on ne craindra pas de porter à 5, 6, 7 et 8 centigrammes de cocaïne. Ces doses pourront être répétées à des intervalles de 5, 7 et 8 jours. Il ne faut pas craindre, par conséquent, de recourir à une thérapeutique énergique et répétée et ne pas s'étonner si, dans certains cas, pour obtenir une guérison complète et définitive, il faut faire un traitement pendant quinze jours ou trois semaines.

Par sa parfaite inocuité, la méthode de Sicard doit être la méthode de choix et non d'exception du traitement de la sciatique. E. FEINDEL.

538) **Zona récidivant**, par LECLERC et COLOMBET. *Soc. de Méd. de Lyon*, 6 décembre 1909. *Lyon méd.*, p. 1130.

Fait assez rare, car il s'agissait bien ici de zona infectieux primitif et non d'herpes zoster symptomatique des maladies organiques chroniques des centres nerveux. P. GAUTHIER.

539) **Le Zona Ourlien à propos d'un cas de Zona au cours d'une Méningite Ourlienne**, par H. ROGER et J. MARGAROT (Montpellier). *Revue de Médecine*, an XXIX, n° 11, p. 826-834, 10 novembre 1909.

Le zona est une complication peu fréquente des oreillons ; trois observations

seulement en ont été publiées jusqu'à ce jour (Sicard, Apert, Dopter), il était intéressant d'en rapporter un nouvel exemple.

A propos de ce cas, les auteurs font une revue critique de la question, et, en ce qui concerne la pathogénie de l'éruption, ils se montrent disposés à admettre l'hypothèse d'un zona dépendant d'une infection des méninges. En effet, dans le cas qu'ils ont étudié, les signes de méningite ont précédé le zoster. En outre, la netteté et l'intensité des symptômes (vomissement cérébral, hyperthémie, céphalée, brachycardie, raideur de la nuque, Kerning, etc.), l'abondance de la lymphocytose et les caractères cliniques du liquide céphalo-rachidien sont compatibles avec l'hypothèse d'une méningite.

L'existence de celle-ci, en temps que localisation spéciale du processus des oreillons, constitue le fait primitif et tient le zona sous sa dépendance.

E. F.

540) **Contribution à l'étude du Zona chez l'enfant,** par Mme Galka. *Thèse de Paris,* n° 84, 16 décembre 1909. Michalon, édit. (42 p.).

Le zona est une maladie générale infectieuse cyclique, à détermination nerveuse circonscrite.

Il n'est pas si rare chez l'enfant que la plupart des auteurs l'ont prétendu jusqu'ici. Le zona est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. La douleur existe assez souvent. Le zona infantile s'accompagne de fièvre plus souvent que chez l'adulte.

Les troubles digestifs initiaux sont assez fréquents. Le zona peut être double chez l'enfant ou présenter des bifurcations. Il confère l'immunité, mais il peut récidiver. Le zona est bénin chez l'enfant. Il ne tire sa gravité que du terrain sur lequel il évolue. Le zona est dû à une lésion primitive des ganglions rachidiens. Il y a en même temps des lésions cutanées, dégénérescence fibreuse des cellules de Malpighi, dégénérescence des nerfs périphériques, dégénérescence secondaire des fibres de la moelle.

E. Feindel.

541) **Influence des poisons techniques et industriels sur le système nerveux,** par Zangger (Zurich). *Rapport à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie,* Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Les premiers symptômes d'un empoisonnement industriel appartiennent au système nerveux. Ce sont, en effet, les symptômes nerveux qui ont attiré l'attention sur une intoxication chronique, dont enfin les poisons furent trouvés dans l'organisme ou dans les industries en cause.

Les progrès faits ces dernières années ont permis de reconnaître l'étiologie de nombreux cas. La symptomatologie est assez variable selon que l'on a affaire à des enfants, à des jeunes ouvrières ou lorsque plusieurs toxiques entrent en jeu.

L'auteur admet que ce sont les propriétés physiques qui prédominent dans l'action toxique des poisons organiques.

Les intoxications aiguës avec ces substances sont produites presque exclusivement par les propriétés physiques et diffèrent beaucoup moins les unes des autres que dans les intoxications chroniques.

Pour le diagnostic différentiel, l'importance des symptômes délicats l'emporte sur les troubles grossiers de la motilité et de la sensibilité. Ainsi le genre des douleurs, leur localisation et le mode du tremblement et des parésies est bien plus important que le reste.

Ch. Ladame.

542) **Le Tremblement Mercuriel et sa pathogénie**, par Albert Brunie. *Thèse de Paris*, n° 43. 24 novembre 1909. Steinheil. édit. (62 p.).

Le tremblement mercuriel survient dans des conditions étiologiques d'intoxication professionnelle et avec des caractères cliniques qui sont bien à lui. Mais en raison même de ces caractères étiologiques et cliniques spéciaux, l'ouvrier exposé à l'empoisonnement par le mercure n'en connaît que trop les caractères et cette opinion en éclaire le mode de production.

La provocation toxique est sûre. Sans mercure, pas de tremblement. La réalité de l'intoxication mercurielle est affirmée par nombre de constatations et notamment par la présence exceptionnelle, mais certaine, de traces de mercure dans le liquide céphalo-rachidien.

L'existence d'une lésion anatomique est douteuse ; possible néanmoins, elle doit être minime et légère, analogue à celle qui, d'après nombre d'observateurs, commande le développement de la maladie de Parkinson, et encore à celle plus anciennement connue qui serait à l'origine de la chorée de Sydenham.

L'amplification des phénomènes, leur aggravation par de multiples influences extérieures, leur évolution, leur persistance sont le fait des conditions mêmes dans lesquelles apparaît et se développe le tremblement. Le patient sait qu'il doit trembler et a le plus souvent sous les yeux dans son atelier les modèles qu'il va imiter. L'auto-suggestion intervient pour ainsi dire fatalement, et, sans simulation, sans que l'on puisse toujours parler d'hystérie au sens ancien du mot, le tremblement continue à se développer ; il disparaît si l'auto-suggestion peut céder aux moyens préconisés (psychothérapie). Mais si l'on a affaire à un tremblement ancien et fixé de longue date dans ses caractères, rien ne peut le faire disparaître, de même que certains accidents nerveux post-traumatiques sont fixés définitivement.

La pathogénie du tremblement mercuriel doit être ainsi rapprochée de celle de nombre d'accidents nerveux liés aux intoxications professionnelles et surtout de celles des troubles nerveux post-traumatiques. Ici l'intoxication joue le rôle du traumatisme, et l'influence professionnelle, de même que celle du milieu hospitalier, interviennent pour faciliter le développement du tremblement mercuriel au même titre qu'intervient, pour les accidents nerveux post-traumatiques, la notion de l'incapacité résultant de l'accident et des compensations pécuniaires qui peuvent en résulter. E. Feindel.

DYSTROPHIES

543) **Sur l'Hémiatrophie Faciale progressive**, par Rosalino Ciauri. *Riforma medica*, an XXVI, n° 18, p. 479-484. 2 mai 1910.

L'auteur donne l'observation d'un homme de 38 ans chez lequel l'hémiatrophie semble avoir débuté 17 ans auparavant. Les troubles trophiques sont exactement limités à l'hémiface droite, à l'exclusion toutefois de la région frontale et du nez.

La peau, le tissu adipeux sous-cutané, et dans une moindre mesure les os, participent au processus.

Le visage du malade du côté gauche est celui d'un jeune homme, du côté droit c'est celui d'un vieillard. A propos de cette observation, l'auteur fait une revue de la question de la trophonévrose faciale progressive. F. Deleni.

544) **Atrophie généralisée de la Face et de la région sus-ombilicale du corps, avec pseudo-hypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieurs,** par A. Pic et Gardère. *Lyon méd.*, t. II, p. 61, 1909.

Le malade dont il s'agit ici présentait un aspect très particulier : toute la région sus-ombilicale, face, membres supérieurs et thorax, était atrophiée (atrophie portant sur le tissu cellulaire sous-cutané et sur les muscles); alors que la région pelvienne et les membres inférieurs étaient d'un volume anormal par développement exagéré du tissu adipeux. En outre, on constatait que la force était partout bien conservée; tous les réflexes tendineux étaient exagérés et il n'existait aucune modification des réactions électriques, ni aucun trouble de la sensibilité. Le début de l'affection remontait à 4 ans environ, époque à laquelle le malade avait présenté tout le cortège symptomatique habituel d'un bacillose au début.

Pareille observation trouve difficilement une place précise dans les cadres nosologiques. Les auteurs, après avoir éliminé les différents types classiques d'atrophies myopathiques, myélopathiques ou névritiques, rapprocheraient plutôt ce fait, sans l'identifier toutefois, de ceux décrits dans les traités sous le nom d'hémiatrophie faciale progressive. Ils pensent qu'au point de vue pathogénique il s'agit d'un trouble trophique développé sous l'influence de l'infection tuberculeuse, celle-ci ayant déterminé au niveau des éléments nerveux des lésions, qui se sont traduites, d'une part, par un développement exagéré du tissu adipeux au niveau des membres inférieurs, d'autre part, par une atrophie de ce même tissu et du tissu musculaire au niveau de la partie supérieure du corps.

P. Gauthier.

545) **Quelques notions fondamentales sur la Rétraction musculaire ischémique de Volkmann,** par André Binet (de Nancy). *Revue de Chirurgie*, nos 3 et 4, 10 mars et 10 avril 1910, p. 389 et 608.

Le syndrome de Volkmann est essentiellement caractérisé par la triade symptomatique suivante : flexion permanente des doigts dans la paume de la main, extension des doigts, même provoquée, impossible tant que la main n'est pas très fortement fléchie sur l'avant-bras, extension plus facile dès que la main est placée en flexion sur l'avant-bras.

La condition étiologique qui détermine le plus fréquemment la rétraction des fléchisseurs est la constriction de l'avant-bras par un appareil ou un bandage trop serré.

Mais un traumatisme peut aboutir au même résultat, sans compression aucune, quand il se complique de déchirure musculaire ou vasculaire. Exceptionnellement, un processus inflammatoire peut donner loin à une rétraction limitée des muscles fléchisseurs des doigts.

Au point de vue pathogénique, l'affection relève le plus souvent d'une ischémie.

Les lésions anatomo-pathologiques les plus notables consistent d'abord dans une coagulation de la myosine, puis dans une nécrobiose de la substance contractile, enfin dans un envahissement du muscle par le tissu fibreux.

La responsabilité du médecin traitant qui a appliqué l'appareil cause des accidents, n'est engagée qu'en cas de faute lourde. Les méthodes thérapeutiques employées dans le traitement de cette affection sont les unes orthopédiques (mécanothérapie, tractions élastiques, etc.), les autres sanglantes.

Les méthodes orthopédiques, en raison de leur excessive lenteur, doivent

être réservés aux malades pusillanimes qui refusent l'intervention chirurgicale.

Parmi les méthodes sanglantes, la libération des muscles ne s'adresse qu'aux cas exceptionnels de rétraction limitée des fléchisseurs, la libération des nerfs ne peut être considéré que comme une opération complémentaire, parfois inutile. Seules, les ténoplastics et la résection diaphysaire du radius et du cubitus constituent la cure radicale de la rétraction ischémique de Volkmann.

E. Feindel.

546) **L'Atonie Musculaire congénitale (Maladie d'Oppenheim)**, par Henri Chéné. *Thèse de Paris*, n° 264, 1910, Steinheil, édit. (110 p.).

L'auteur a observé, dans la dernière année de son internat, deux cas bien nets de cette affection plutôt rare, puisqu'il n'en existe actuellement que 43 observations dont 7 seulement publiées en France.

A propos de ces 2 cas, il lui a semblé utile de donner une vue d'ensemble aussi complète et aussi exacte que possible d'un sujet dont les éléments se trouvent dispersés dans la littérature médicale française, anglaise, allemande, italienne, etc. Dans son travail sont résumées toutes les observations se rapportant à cette question; de leur ensemble se dégage un tableau clinique très net et qui ne permet guère de douter de la réalité de l'entité clinique créée par Oppenheim.

C'est en 1900 qu'il décrivit cette maladie sous le nom de « myatonie congénitale ». Elle se caractérise cliniquement par une atonie musculaire symétrique, localisée ou généralisée, respectant le territoire des nerfs craniens. Les muscles paralysés, ont, en réalité, conservé partie de leurs mouvements volontaires. Ils donnent à la palpation une sensation de mollesse particulière, et leur flaccidité permet d'imprimer aux différents segments des membres des mouvements d'amplitude anormale. Les réflexes tendineux sont abolis; il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'étude des réactions électriques montre l'absence de réaction de dégénérescence, la diminution marquée de l'excitabilité faradique, et la conservation relative de l'excitabilité galvanique.

Son évolution se caractérise par une tendance incontestable vers l'amélioration, surtout sous l'influence du traitement. Son pronostic serait donc favorable, s'il n'était assombri par la fréquence et la gravité des accidents broncho-pulmonaires.

Les examens anatomiques, encore peu nombreux, montrent d'une manière constante l'existence de lésions musculaires; plus rarement sont signalés l'atrophie des cellules des cornes antérieures, et un retard de myélinisation dans les nerfs périphériques.

La pathogénie de la maladie est encore obscure. Oppenheim émet l'hypothèse d'un retard de développement du système nerveux et du muscle. Cette hypothèse concorde avec le siège et la nature des lésions observées. L'explication de ce retard de développement reste douteuse; on a invoqué un fonctionnement imparfait des glandes à sécrétion interne. On a aussi cherché à interpréter la maladie d'Oppenheim comme une manifestation musculaire d'un rachitisme congénital. En réalité, il n'y a rien de certain sur la cause véritable de la maladie.

L'atonie musculaire congénitale doit être soigneusement distinguée des états myatoniques que l'on peut rencontrer chez les idiots, en particulier dans l'idiotie amaurotique familiale, chez les mongoliens, chez certains rachitiques,

(pseudo-paralysies rachitiques). Par opposition à ces myatonies secondaires, elle constitue une myatonie primitive, essentielle.

Les paralysies obstétricales, la paralysie infantile, les polynévrites, les myopathies, etc., seront faciles à éliminer.

Le traitement consistera principalement dans l'emploi du massage et de l'électricité. E. Feindel.

547) **Myatonie congénitale,** par A.-E. Naish. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 7, mai 1910 *Neurological Section.* 28 avril, p. 95.

Discussion sur le diagnostic de cette affection chez un enfant de 5 ans.

Thoma.

548) **Deux cas de Myatonie atrophique,** par H.-G. Turney. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 6, avril 1910. *Clinical Section,* 11 mars, p. 145.

L'auteur donne l'observation d'un frère (38 ans) et de sa sœur (33 ans) dont l'affection correspond exactement à la description de la myatonie atrophique.

Thoma.

549) **Myopathie type juvénile,** par P.-W. Saunders. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 7, mai 1910. *Neurological Section,* 28 avril, p. 100.

Femme de 24 ans, l'atrophie des muscles et des épaules est bien marquée. Atrophie des cuisses; augmentation de volume des mollets. Thoma.

550) **Type distal de Myopathie,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 7, mai 1910. *Neurological Section,* p. 92, 28 avril.

Myopathie du type péronier chez un garçon de 18 ans. Thoma.

551) **Type distal de Myopathie chez plusieurs membres d'une même famille,** par F.-E. Batten. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 7, mai 1910. *Neurological Section.* 28 avril, p. 93.

Le fait est intéressant en raison de l'atrophie musculaire assez légère qui se constate chez les 5 sujets. Thoma.

552) **Myosite ossifiante,** par Théodore Thompson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, nº 7, mai 1910. *Clinical Section.* 11 mars, p. 151.

Le cas concerne un homme de 43 ans chez qui la maladie est apparue à l'âge de 16 ans. Actuellement, l'ossification des muscles est très avancée. Un fragment du grand pectoral droit a été enlevé sous anesthésique cocaïnique et a servi à l'étude histologique présentée par l'auteur. Thoma.

GLANDES VASCULAIRES SANGUINES

553) **Syndrome Pluriglandulaire Endocrinique,** par A. Austregesilo. *Archivos Brasileiros de Psichiatria, Neurologia e Medicina legal,* an V, nºs 1 et 2, p. 3-31, 1909.

Une première observation de l'auteur concerne un homme de 43 ans, aveugle et ayant l'apparence d'un vieillard. La couleur des téguments, l'aspect général

du sujet, la chute progressive des poils, l'état glabre de certaines parties de son corps, la pigmentation, l'asthénie générale, la tension artérielle très basse, la surdité, l'atrophie des testicules, les troubles mentaux présentés par cet homme, tout prouve qu'il existe chez lui un déséquilibre profond des fonctions des glandes vasculaires sanguines. Il s'éteint lentement, comme une lampe qui manque d'huile, du fait d'une intoxication d'origine interne de cause obscure et multiple.

Ce malade a présenté un syndrome d'insuffisance glandulaire complexe, d'hypoendocrinie pourrait-on dire. Ses fonctions glandulaires se montrent dégradées. Il y a chez lui de l'hypothyroïdisme, de l'hypoépinéphrie, de l'hypophysie, de l'adiastématie.

Une seconde observation concerne un noir de 28 ans, frappé d'asthénie. Chez lui la rareté des poils, la décadence organique paraissent également liées à une intoxication d'origine interne. La tension artérielle très élevée, l'état de la peau, les œdèmes, les perturbations mentales de caractère chaotique, tout fait porter chez lui le diagnostic d'insuffisance glandulaire.

Les thyroïdes sont responsables de l'état de la peau, de la rareté des poils; l'exagération de la pression artérielle est expliquée par l'hyperépinéphrie, l'asthénie doit être attribuée à une hypoépinéphrie concomitante.

A propos de ces deux cas l'auteur résume les notions actuellement établies sur les syndromes glandulaires endocriniques. Il fait observer que, vu l'influence réciproque des glandes vasculaires sanguines, les syndromes glandulaires purs, les mieux connus, ne sont vraisemblablement que des exceptions dans la pathologie des syndromes glandulaires dont l'avenir commence seulement à se dessiner.

F. Deleni.

554) Les Thyroïdites aiguës et leurs complications Cardio-vasculaires, par Jacques Parisot. *Presse médicale*, n° 37, p. 337, 7 mai 1910.

L'auteur rapporte quatre cas de thyroïdite aiguë; ces cas sont différents par leur évolution et leurs causes pathogènes; mais ils ont manifesté des symptômes cardio-vasculaires comparables (120 à 140 pulsations à la minute) n'ayant avec la température aucun rapport, existant aussi intenses lorsque la fièvre est forte ou que la fièvre est nulle. Cette dissociation entre le pouls et la température, si frappante, semble pouvoir être utile au point de vue du diagnostic. Lorsqu'elle coexiste avec une douleur mal localisée dans la région antérieure du cou, elle doit attirer immédiatement l'attention sur la glande thyroïde. Cette tachycardie est capable de s'accentuer encore au moment d'un effort, et elle se complique volontiers de palpitations plus ou moins douloureuses survenant par crises.

En dehors de la tachycardie, il existait, dans les cas de l'auteur, des réactions vaso-motrices exagérées (sensations de chaleur, sueurs généralisées ou localisées, en particulier à la face). On constatait enfin un abaissement considérable de la pression artérielle dont la valeur atteignait jusqu'à 4 ou 6 centimètres de mercure au-dessous de la pression normale de chaque sujet (mesurée après guérison complète).

Par l'intensité avec laquelle ils se manifestent dans certains cas, ces différents troubles peuvent présenter un caractère de réelle gravité; dans un cas notamment, Parisot observa un véritable état d'hyposystolie avec faiblesse extrême du pouls, tachycardie à 160, dilatation des jugulaires, tous symptômes qui heureusement ne furent que passagers.

Il semble bien que l'hyperthyroïdation soit la cause de tous les troubles men-

tionnés ci-dessus, troubles identiques d'ailleurs à ceux qui se manifestent parfois après les interventions chirurgicales sur la thyroïde.

Suivant leur intensité et leur durée, les réactions inflammatoires de la thyroïde causées par des microbes divers : pneumocoque, streptocoque, bacille d'Éberth, etc., peuvent donc entraîner des troubles cardio-vasculaires également plus ou moins accentués. Peu marqués dans certains cas, et de ce fait capables de passer inaperçus s'ils ne sont recherchés, ils se manifesteront d'autres fois nettement, et, soit par leur gravité, soit par leur persistance, mériteront d'être considérés comme de véritables complications cardio-vasculaires des thyroïdites. Associés avec d'autres symptômes, ils pourront enfin constituer un vrai syndrome de Basedow, fruste et passager dans certains cas, dans d'autres, au contraire, typique et permanent. FEINDEL.

555) La Glycosurie dans le Myxœdème et l'insuffisance Thyroïdienne, par JACQUES PARISOT (de Nancy). *Le Progrès médical*, n° 18, p. 245, 30 avril 1910.

L'auteur a déjà montré que la glycosurie pouvait être constatée dans des états divers d'hyperthyroïdie. Dans l'article actuel, il rapporte des faits d'hypothyroïdie dans lesquels la glycosurie existait aussi ou dans lesquels il y avait une diminution dans la capacité d'assimilation du sucre.

Ainsi, dans des cas de pathogénie contraire, un même symptôme, la glycosurie, est noté.

Or, dans la série de faits, cette glycosurie se trouve placée immédiatement sous la dépendance de la glande thyroïde, la glande agissant directement par sa sécrétion, que celle-ci soit normale et insuffisamment neutralisée, ou qu'elle soit normale par sa qualité ou par sa quantité (goitre, maladie de Basedow, hyperthyroïdie expérimentale ou thérapeutique).

Dans d'autres cas, au contraire, (insuffisance thyroïdienne, thyroïdie), la glande thyroïde n'agit que par un intermédiaire, secondairement, en produisant l'insuffisance d'autres organes dont le fonctionnement normal est nécessaire pour la régulation du métabolisme de la matière sucrée dans l'organisme ; les troubles de la glycémie se trouvént, dans ces conditions, en rapport avec le degré d'insuffisance fonctionnelle de ces organes. FEINDEL.

556) Les progrès récents dans le traitement de la Maladie de Graves, par CHANNING FROTHINGHAM (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 18, p. 591-595, 5 mai 1910.

L'auteur insiste sur trois méthodes thérapeutiques : l'anti-thyroïdine de Mœbius, le sérum de Rogers et Beebe et l'intervention chirurgicale.

THOMA.

557) Radiothérapie et maladie de Basedow, par R. LÉPINE. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 1, p. 41-43, 10 janvier 1910.

Dans la présente observation, il s'agit d'une maladie de Basedow, développée chez un homme prédisposé sous l'influence d'une petite dose d'iode.

La conséquence du traitement radiothérapique dans ce cas est le trouble apporté aux éliminations urinaires par chaque séance d'exposition de la partie antérieure du cou à l'action des rayons X ; le rapport de l'acide phosphorique à l'urée se trouvait chaque fois augmenté. E. F.

558) **Contribution à la Radiothérapie du Goitre exophtalmique,** par Bergonié et Spéder (de Bordeaux). *IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, 29 mars-2 avril 1910.

Dans un cas de goitre exophtalmique traité et guéri par la radiothérapie, les auteurs ont observé quelque temps après la suspension du traitement des phénomènes d'hypothyroïdisme ; il semble que ceux-ci soient passagers, car ils tendent à disparaître, sans que se manifestent à nouveau les symptomes de la maladie de Basedow. E. F.

559) **Tétanie consécutive à la Thyroïdectomie traitée par les Injections d'extrait Parathyroïdien,** par Enrique Nuñez. *La Prensa medica*, an I, n° 2, p 22, 15 avril 1910.

Malgré la conservation d'une glandule au cours de l'opération du goitre, la malade, âgée de 35 ans, ne tarda pas à présenter des signes graves de tétanie. La guérison de cet état fut obtenu par l'administration d'extrait parathyroïdien. E. Feindel.

560) **Sur les résultats du traitement Thyroïdien dans la Cachexie infantile,** par J.-W. Simpson. *British medical Journal*, n° 2574, p. 1049, 30 avril 1910.

L'auteur a soumis avec succès à l'opothérapie thyroïdienne des nourrissons affectés d'athrepsie ou devenus cachectiques du fait de causes diverses.

Thoma.

561) **Goitre exophtalmique vrai; hémithyroïdectomie. Résultat datant de 3 mois,** par Leriche. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 10 novembre 1909. *Lyon méd.*, p. 299, 1910.

Chez une femme de 40 ans, présentant depuis 6 mois, à la suite d'une grippe grave, des signes de basedowisme, troubles psychiques, exophtalmie, tremblement, hypertrophie thyroïdienne diffuse en collier, et amaigrissement, ayant résisté aux moyens médicaux, Leriche pratiqua l'hémithyroïdectomie. L'amélioration fut très rapide après l'intervention et elle se maintient depuis 3 mois : elle porte sur tous les signes, en particulier sur l'état mental et les troubles de dénutrition. P. Gauthier.

562) **Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie,** par Patel et Leriche. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1er juillet 1909.

Dans un cas de maladie de Basedow, dont le début remontait à 4 ans et qui n'avait pas été amélioré par le traitement médical, les auteurs pratiquèrent l'hémithyroïdectomie droite. Cette opération fut suivie d'une aggravation de la cachexie basedowienne et la mort survint trois semaines plus tard. A l'autopsie Patel et Leriche trouvèrent un thymus en pleine reviviscence, du volume d'une noix. Sans vouloir tirer aucune conclusion, ils apportent simplement leur observation à l'appui de l'étude de la question si controversée de l'opération thyroïdienne dans la maladie de Basedow. P. Gauthier.

563) **Du Goitre exophtalmique. Son traitement chirurgical,** par Valère Widehen. *Thèse de Paris*, n° 242, 1910, Jouve, édit., Paris.

Le basedowisme est dû vraisemblablement à une hypersécrétion glandulaire. La maladie de Basedow est une affection généralement progressive et souvent mortelle.

Tout traitement thyroïdien est irrationnel. Les basedowiens doivent être considérés comme des intoxiqués, et le traitement médical comportera par conséquent l'hydrothérapie et les calmants, la sérothérapie, l'électrothérapie.

Il faut opérer toute maladie de Basedow qui malgré le traitement médical reste stationnaire ou progresse et, de façon absolue tout goître simple qui se basedowifie.

Le traitement chirurgical pourra être appliqué même aux cas désespérés; mais il convient de préférence aux cas dont les lésions ne sont pas encore organiques. C'est le meilleur moyen d'obtenir des guérisons définitives et complètes.

Le traitement de choix est l'hémithyroïdectomie avec conservation de parathyroïdes. On pourra lui associer dans certains cas la ligature des artères thyroïdiennes du côté opposé.

L'hémithyroïdectomie est une intervention relativement bénigne, à mortalité faible. L'anesthésie locale convient aux cas graves, l'anesthésie générale aux cas bénins. Le pronostic immédiat et le pronostic éloigné sont excellents. Sur 100 malades, il y a 90 succès. Pour la moitié des cas, les résultats sont complets. Pour l'autre moitié, on a des améliorations très importantes qui compensent largement les aléas opératoires; le poids augmente, le psychisme s'améliore, l'euphorie succède aux malaises des basedowiens. En général, l'exophtalmie diminue, ne disparaît pas toujours néanmoins. Après l'état général, c'est la tachycardie qui est la plus améliorée : le pouls tombe en quelques semaines à 60-80 pulsations. Le tremblement s'atténue et finit par disparaître. Le lobe thyroïdien du côté opposé ne subit pas généralement de régression.

E. Feindel.

NÉVROSES

564) **Hystérie et syndrome Hystéroïde**, par A. Austregesilo. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal*, an V, nos 1-2, p. 59-77, 1909.

La question de l'hystérie semble en voie d'être résolue; Babinski a provoqué une réaction qui se continue contre l'extension prise par la symptomatologie de l'hystérie.

Il semble nécessaire d'accentuer le mouvement et de distinguer en clinique le syndrome hystérique ou pithiatique de la fausse hystérie ou hystérie symptomatique que l'on observe assez fréquemment dans les affections mentales ou nerveuses.

Le nom de syndrome hystéroïde, proposé par Austregesilo, n'est pas un mot nouveau, applicable à de vieilles choses; logiquement l'hystérie ou pithiatisme doit être distinguée de l'hystérie symptomatique mobile et incomplète, et qui ne possède que d'une façon imparfaite les caractères de la névrose.

Le syndrome hystéroïde, d'après les observations données dans l'article actuel, s'observe dans nombre de circonstances, surtout dans la démence précoce, dans la folie maniaque dépressive, dans le délire épisodique des dégénérés, dans les cas de tumeur cérébrale, dans les intoxications, etc. L'auteur se refuse à croire qu'il puisse s'agir, dans ces divers états psychiques ou nerveux, toujours d'une hystérie associée et sa conclusion est la suivante :

Il existe en clinique une hystérie caractérisée par sa symptomatologie d'ori-

gine auto-suggestive; elle est curable exclusivement par la persuasion (pithiatisme).

Il existe un syndrome ayant des ressemblances multiples avec le type précédent; il est lié à des états organiques ou fonctionnels, mais il n'est pas susceptible d'être reproduit en totalité par la suggestion, ni d'être guéri par la persuasion. C'est à ce syndrome que convient le qualificatif d'hystéroïde.

F. Deleni.

565) **Contribution à l'étude de l'Astasie-abasie**, par Louis Vernière. *Thèse de Paris*, n° 104, 23 décembre 1909, Jouve, édit. (90 p.).

L'astasie-abasie comprend un certain nombre de syndromes caractérisés par ce fait qu'un malade qui, couché, peut faire d'une façon satisfaisante ou relativement satisfaisante les différents mouvements de la marche ne peut, lorsqu'il est abandonné à lui-même sur pied, ni se tenir debout (astasie) ni marcher (abasie).

Au point de vue clinique et au point de vue pathogénique les astasiques-abasiques peuvent se diviser en trois groupes :

Pithiatiques. — Ils correspondent à la plupart des faits rapportés par Blocq et Charcot et qui offrent tous les caractères des phénomènes pithiatiques, apparition et disparition par auto ou hétérosuggestion soit en état de veille, soit en état de sommeil hypnotique (après une colère, une peur, etc.); les phénomènes sont guérissables par la persuation.

Peureux. — Sous ce nom l'auteur groupe des sujets dont l'équilibre est compromis par quelque défectuosité : faiblesse des membres inférieurs chez les convalescents, troubles de la locomotion chez les hémiplégiques, troubles de l'équilibre chez les tabétiques au début, affection de l'oreille interne, troubles légers de la force musculaire et de la motilité chez de vieux artérioscléreux.

Tous ces troubles seraient compatibles avec une station et une locomotion relativement satisfaisante, s'ils n'étaient pas chez ces malades le point de départ d'une défiance en leur équilibre, défiance qui inhibe en eux la faculté de marcher et de se tenir debout.

Stasobasophobiques. — Ces malades appartiennent à la grande famille des déséquilibrés; ils ont tous les caractères des troubles psychonévropathiques du déséquilibre psychique. La phobie apparaît par accès, indépendamment de la volonté; elle est de caractère angoissant et s'impose de façon irrésistible. Lorsque la cause de cette phobie a disparu, tout cesse.

Ces considérations expliquent suffisamment la différence du pronostic et du traitement à établir chez ces différents malades : les pithiatiques et les peureux guérissent le plus souvent assez facilement par la suggestion et la persuasion sous toutes ses formes. Les stasobasophobiques n'ont rien à gagner, au contraire, de la suggestion; ils doivent être soumis au traitement psychothérapique, à l'hygiène morale, qui ne peuvent s'obtenir que par la cure d'isolement. Mais les rémissions peuvent n'être que passagères, les guérisons définitives sont rares, et bien souvent la stasobasophobie, quand elle guérit, cède la place à une autre phobie, soit à une obsession-impulsion, dont on connaît la parenté étroite avec la phobie.

E. Feindel.

566) **A propos de la question de l'Hystérie. Hystérie et Spondylite. Ischurie hystérique. Simulation**, par M. Oeconomakis. *Neurol. Centralblatt*, n° 15, 1909.

Femme de 25 ans, présenta le tableau clinique suivant : douleurs vives de la

partie dorso-lombaire de la colonne vertébrale, scoliose, paralysie complète et anesthésie des membres inférieurs, ischurie, obstipation. Cuti-réaction de *Pirquet positive*.

Malgré tous ces symptômes il ne s'agissait pas d'une maladie de Pott (spondylitis tuberculosa), mais tout simplement c'était une hystérie, et la positivité de la cuti-réaction s'expliqua par la présence d'une bacillose d'un sommet chez cette malade. Au contraire, l'histoire de la maladie, l'évolution des symptômes nerveux de la malade, l'examen objectif et l'effet thérapeutique éclatant de la suggestion ont affirmé pleinement le diagnose de l'hystérie. L'examen aux rayons X fut au surplus *négatif*.

On peut donc expliquer ce cas de la manière suivante : ***chez un individu tuberculeux, existait en même temps une hystérie, qui imita le tableau clinique de la spondylite tuberculeuse.*** On voit donc combien il devient parfois difficile à porter le diagnostic différentiel entre l'hystérie et le mal de Pott.

L'observation de l'auteur est de même intéressante, puisqu'elle montre que les troubles nerveux de la malade s'étaient installés par la voie de la suggestion, c'est-à-dire à la suite des séjours répétés de la malade dans divers hôpitaux, des questions que lui posaient les divers médecins, etc., et ils cédérent complètement à la persuasion, ce qui affirme la justesse de la conception de *Babinski*.

Enfin, l'ischurie, qui datait, selon l'aveu de l'entourage de la malade, de 4 ans, et était associée à une oligurie, fut décelée, moyennant une surveillance attentive, comme due à une simulation banale. R.

567) **Contribution à l'étude du Pemphigus Hystérique**, par J. RICARD. *Thèse de Paris*, nº 35, 18 novembre 1909, Jouve, édit. (76 p.).

Il serait à souhaiter que fût mis un peu d'ordre dans le chaos des dermatoses bulleuses ; on a une tendance trop marquée à dénommer pemphigus toute éruption bulleuse mal déterminée.

Le terme pemphigus devrait être réservé à ces formes rares et graves s'accompagnant de modifications profondes de l'état général et dont l'issue est totalement mortelle dans un délai plus ou moins rapproché.

Or si l'on examine l'une après l'autre chacune des observations publiées de pemphigus dit hystérique, on n'en trouve pas une seule où l'on ne puisse, sinon déceler la simulation, au moins élever quelque doute, soit sur la réalité du fait, soit sur la nature de l'éruption.

En conséquence, en l'état actuel des choses, il n'existe pas de motifs suffisants et de preuves certaines établissant la réalité du pemphigus dit hystérique comme entité morbide.

On a pu, évidemment, observer chez des hystériques des érythèmes pemphigoïdes, des troubles cutanés divers ; mais leur reproduction par suggestion n'étant pas prouvée, on ne peut admettre leur nature uniquement et nettement hystérique ; dans les cas produits expérimentalement, quand la supercherie n'a pu être décelée, elle a toujours été possible.

Donc, toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une dermatose bulleuse apparue brusquement, sans modifications de l'état général, chez un sujet présentant des stigmates même légers d'hystérie, si la localisation, la configuration et l'évolution des éléments paraissent insolites, on sera fondé à penser à la simulation.

Alors, trois grandes indications doivent guider le traitement : pansement silicaté ou cacheté fait et refait par le seul médecin ; — surveillance effective

et rigoureuse de la malade par une personne expérimentée; — et surtout, quand cela est possible, isolement du milieu familial.

L'auteur rappelle en terminant ces lignes de Charcot sur la simulation « qu'on rencontre à chaque pas dans l'histoire de l'hystérie, et l'on se surprend quelquefois à admirer la ruse, la sagacité, la ténacité inouïes que les femmes qui sont sous le coup de la grande névrose mettent en œuvre pour tromper, surtout lorsque la victime de l'imposture est un médecin ». FEINDEL.

568) **Un cas d'Ophtalmoplégie Hystérique et méthode expéditive pour guérir les manifestations oculaires de l'hystérie**, par GRANDCLÉMENT. *Soc. nat. de Médecine*, 8 mars 1909. *Lyon méd.*, t. I, p. 702.

La caractéristique de ces paralysies consistent dans la suppression absolue des mouvements voulus et conscients avec conservation des mouvements involontaires et inconscients. Le traitement de ces manifestations oculaires de l'hystérie comporte, d'après l'auteur, outre une vigoureuse suggestion verbale, l'application de violentes secousses électriques (courant faradique) autour de l'œil : celles-ci agissent surtout par la douleur physique qu'elles provoquent.

P. GAUTHIER.

569) **Diagnostic de la Diplopie psychogène** (Zur Diagnostik psychogenen Doppeltsehens), par F. HAMBURGER (Vienne). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 14, 5 avril 1910, p. 748.

La diplopie hystérique est rare chez les enfants. Parfois monoculaire. Si l'image double est parallèle, l'objet étant vertical et se retrouve parallèlement au-dessus de lui lorsqu'on le place horizontalement, on peut être sûr qu'il ne s'agit pas d'une cause organique, mais bien de l'origine psychogène de la diplopie. CH. LADAME.

570) **L'emploi de l'Ergographe pour démontrer la simulation ou l'aggravation des parésies** (Ueber die Verwendung des Ergographen zum Nachweis der Simulation oder Aggravation von Paresen), par H. STURSBERG (Bonn). *Munsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 7, 15 février 1910, p. 340.

Chez les accidentés, la simulation est rare, mais l'exagération est extraordinairement fréquente, ce que l'auteur attribue à l'imitation, d'autant plus qu'on trompe plus aisément une société ou les autorités que les individus. Unverricht a déjà dit, ce que Sturberg confirme, que la découverte de la simulation est proportionnelle aux soins de l'examinateur.

Les anciens trucs sont maintenant trop connus et déjoués. Il faut trouver autre chose, de nouvelles méthodes, d'autant plus utiles qu'elles sont plus objectives. La suivante, empruntée à l'ergographe perfectionné de Mosse a rendu d'excellents services. L'auteur rejette l'ergographe de Dubois (de Berne) qui donne plus d'erreurs que celui de Mosse. Il regarde comme preuve de simulation ou d'aggravation les irrégularités de la courbe ou de grandes différences dans le travail accompli. Tandis que s'il y a faiblesse musculaire véritable, non exagérée, la courbe est plus basse, mais parfaitement régulière.

CH. LADAME.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

571) **La Psychiatrie et le Praticien de Médecine générale**, par Paul-B Brooks (de Norwich, N.-Y.). *Medical Record*, nº 2058, p. 665-667, 16 avril 1910.

L'auteur constate les progrès rapides de la psychiatrie au cours des six dernières années. Des notions précises et faciles à acquérir viennent en aide au praticien en lui fournissant dans un très grand nombre de cas la direction d'indications générales.

Thoma.

572) **L'Aliénation mentale dans l'Armée. Contribution à l'étude de sa fréquence, de ses conséquences médico-légales et de sa prophylaxie**, par Gabriel Bouchaud. *Thèse de Paris*, nº 179, 17 février 1910, Michalon, édit. (100 p.).

L'aliénation mentale est fréquente dans l'armée. Pour une période décennale, la moyenne est de 0,43 pour 1 000 hommes d'effectif.

Cette fréquence varie dans de notables proportions suivant les divers corps; tandis qu'elle est chez les soldats, d'une manière générale, de 0,43, elle atteint 1,94 0/0 dans la légion étrangère.

Chez les soldats, les maladies mentales les plus habituelles relèvent de la débilité et de la déséquilibration; chez les officiers, la paralysie générale occupe la première place.

La délinquance militaire est très souvent en rapport avec des troubles psychologiques; tantôt elle résulte de facteurs nettement délirants ou démentiels (paralysie générale, démence précoce, délires divers); tantôt elle dépend d'une inadaptabilité résultant de tares dégénératives. Dans ces derniers cas, se trouve soulevé dans ce qu'il a de plus délicat, le problème médico-légal de la responsabilité.

L'armée, pour remplir son rôle dans les meilleures conditions, doit être constituée par les éléments sains aussi bien mentalement que physiquement. Il est donc nécessaire d'établir à la base de son recrutement une sélection sévère s'adressant aux tarés cérébraux comme aux tarés physiques; il faut, en outre, éliminer par la réforme les sujets ayant secondairement donné des épreuves d'inaptitude mentale.

Parmi les mesures prophylactiques appelées à donner les meilleurs résultats, indiquons : avant l'entrée au corps l'examen mental des engagés volontaires, des bons absents, des insoumis, des soldats destinés aux corps d'épreuve, de tous les suspects en un mot. Plus tard, l'examen mental des arriérés, des inadaptables, des récidivistes, enfin des prévenus, achèvera de débarrasser l'armée d'une foule de sujets incapables ou dangereux. L'application de ces mesures prophylactiques nécessiterait la création d'un corps d'experts psychiatres militaires.

E. Feindel.

573) **La Psychiatrie dans l'Armée**, par Haury. *Revue de Médecine*, an XXX, nº 3, p. 181-188, mars 1910.

L'armée est riche en tares morbides; il ne saurait en être autrement, attendu

qu'elle n'est, à l'heure actuelle, que le reflet de la société dont elle prend, sans faire un choix suffisant, les bons éléments et aussi les déchets.

Cependant ces déchets, faits d'individus dont l'imperfection mentale est plus ou moins sensible, et aussi des déséquilibrés, voient leurs tares accrues dans ce milieu où les obligations et les devoirs nécessitent des qualités beaucoup plus exactes que ne le demande la société civile.

Il en résulte que les débiles peuvent sombrer dans cet effort d'accommodation de leur être, que les déséquilibrés y exaltent leur anomalie et commettent de multiples actes délictueux qui sont réprimés parfois durement.

Il est nécessaire que l'existence de tels sujets dans l'armée soit bien connue. Si les plus tarés d'entre eux doivent être éliminés d'emblée, il en reste en grand nombre qui sont parfaitement utilisables ; mais ces derniers ont besoin d'une protection et d'une surveillance constante. Or, les tendances actuelles de l'instruction militaire s'accordent justement avec cette nécessité médicale. La discipline moderne, en effet, a pour base même aujourd'hui l'éducation personnelle du soldat. C'est dire que le commandement est tout prêt à favoriser toute tentative qui l'aidera dans sa tâche. E. F.

574) **Charles Baudelaire, Toxicomane et Opiomane,** par Roger Dupouy. *Annales medico-psychologiques*, t. LXVIII, n° 3, p. 353-364, mai-juin 1910.

L'auteur montre que la toxicomanie rend compte de bien des particularités de l'œuvre de Baudelaire. E. Feindel.

575) **La psychose de Gilles de Rais, sire de Laval, maréchal de France (1404-1440),** par Frederic Henri Bernelle. *Thèse de Paris*, n° 218, 17 mars 1910, Jouve, édit. (85 p.).

Étude critique d'un cas monstrueux de criminalité sadique.

E. Feindel.

576) **Un cas Littéraire de Délire d'Interprétation. La folie de Don Quichotte,** par Lucien Libert. *Thèse de Paris*, n° 41, 18 novembre 1909, Steinheil, éditeur (175 pages).

Étude critique fort poussée d'où il résulte que Cervantès, qui introduisait dans ses romans des observations fort bien prises d'aliénés, a décrit dans Don Quichotte une année de la vie d'un interprétateur. Don Quichotte en effet ne présente pas d'hallucinations; dans son cas, il n'y a pas de troubles sensoriels, tandis que les interprétations délirantes abondent. Des idées de persécution avec croyance en un protecteur imaginaire coexistent avec des idées de grandeur et des idées érotiques. Quant à Sancho Panza, il constitue un bel exemple de contagion mentale. E. Feindel.

577) **Étude médico-psychologigue sur le Suicide chez les Enfants,** par Georges Barbaux. *Thèse de Paris*, n° 175, 17 février 1910, 64 pages, Jouve, éditeur.

Le mode de suicide employé chez les enfants est simple, il ne demande pas grande préparation, il témoigne du peu de réflexion qui le précède. La pendaison et la submersion constituent les deux modes de suicide chez l'enfant.

L'étude des facteurs psychologiques du suicide chez l'enfant montre qu'il est le résultat d'une impulsion, d'une idée immédiatement réalisée sans qu'on soit fixé par la réflexion, les mobiles et les conséquences.

Les facteurs psychologiques du suicide chez l'enfant sont surtout d'ordre affectif.

Le peu de valeur des motifs qui poussent les enfants au suicide n'est qu'une relativité trompeuse. En égard à la grande sensibilité de l'enfant, ces motifs occasionnent chez celui-ci une perturbation aussi intense que les douleurs de l'adulte.

Ce qu'il faut comparer, c'est l'intensité des réactions douloureuses et non pas leurs motifs. L'enfant, ayant une douleur morale aussi vive que celle de l'adulte, doit être porté aux mêmes réactions.

C'est toujours dans le milieu social que l'enfant trouve les motifs de la douleur qui le pousse au suicide. Le milieu familial est le plus souvent responsable de cette fatale détermination. Les réprimandes, les punitions paternelles, plus rarement la jalousie constituent les motifs ordinaires du suicide.

L'enfant imitent naturellement les gestes de ceux qui l'entourent. C'est sur cette tendance à l'imitation qu'est basée la première éducation. C'est cette contagion de l'exemple qui le pousse à imiter un geste déjà effectué par les siens ou par ses égaux en âge, ou qui fut décrit devant lui.

Enfin, dans certaines névroses comme l'épilepsie, l'hystérie, et au cours de certaines psychoses comme la manie, la mélancolie, la confusion mentale, la dégénérescence mentale, on peut rencontrer le suicide chez les enfants.

Si la psychologie normale de l'enfant permet de comprendre et d'expliquer le suicide à cet âge (grande affectivité, impulsion, contagion de l'exemple), il n'en est pas moins vrai que le geste destructeur peut apparaître comme une disparition de l'instinct de conservation.

Au même titre que la disparition de l'affectivité, les gestes impulsifs, etc., la disparition de l'instinct de conservation pourrait être regardée comme un stigmate de dégénérescence mentale. E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

578) **Sur les troubles Nerveux et Psychiques chez les Artérioscléreux**, par A. Cramer (Göttingen). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Les *troubles nerveux* précèdent le plus souvent les troubles psychiques et on peut se croire en présence d'une maladie nerveuse.

Les manifestations nerveuses consistent dans la majorité des cas dans la triade symptomatique : céphalée, vertige et affaiblissement de la mémoire.

Puis surviennent des signes qui, considérés à la légère, peuvent passer pour une maladie nerveuse : parésie légère et fugitive, lenteur ou difficulté de la parole, réactions paresseuses et inégales des pupilles, paresthésie des extrémités, etc.

Les *manifestations psychiques* sont le plus souvent d'ordre dépressif ; cependant on voit survenir parfois des états d'excitation gaie, et même du délire chronique.

Le pronostic est d'autant meilleur que le traitement commence plus tôt.

L'amélioration des signes psychiques pourra être poussée très loin, ils pourront ne pas reparaître de longtemps avec un régime général satisfaisant.

Il en sera tout autrement si des attaques apoplectiques ou des complications surviennent; les excès de tout genre (alcooliques, vénériens) aggravent aussi le pronostic. E. F.

579) **La Démence Artériosclérotique**, par Ch. Ladame (Bel-Air, Genève). *Communication à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

C'est une entité morbide que l'on cherche à dégager des affections avec lesquelles elle a été jusqu'ici confondue, la paralysie générale et la démence sénile.

C'est à Klippel que revient l'honneur de l'avoir le premier distinguée comme entité morbide sous le nom de *pseudo-paralysie générale arthritique*. Alzheimer et Binswanger, plus tard lui donnèrent le nom de *démence artériosclérotique*. Je lui ai aussi consacré un chapitre spécial dans ma thèse d'habilitation en 1909. Dès lors, elle commence à avoir droit de cité dans les cadres de la nosographie psychiatrique.

C'est une affection très polymorphe, elle a des cas frustes qui relèvent de la médecine générale, des formes appartenant spécialement au domaine de la neurologie et d'autres où les troubles mentaux prédominent.

Dans la majorité des cas, les malades sont frappés entre 50-60 ans (entre la paralysie générale qui, dans la règle, débute plutôt et la démence sénile qui apparaît plus tard, graphique de Bel-Air, 1900-1909). L'étiologie est des plus obscure, la multiplicité des causes incriminées en fait foi. A noter l'hérédité vasculaire (apoplexie) et l'arthritisme.

Caractéristiques cliniques : *a*) *somatiques* : sénilité précoce, décrepitude, paresse pupillaire pour les trois réflexes, hyper-réflexité tendineuse, sclérose vasculaire, myocardite, hypertension vasculaire, parfois la sclérose rénale.

b) *Psychiques* : déficit intellectuel lacunaire; bonne conservation de l'orientation générale, du sentiment de la personnalité. la conscience de la maladie. Diminution du pouvoir de fixation de l'attention. Mémoire lacunaire.

Jugement parfois très suffisant dans certains domaines. L'allure extérieure très ordonnée, mais toute de façade. Il y a des idées délirantes, hypochondriaques, des illusions, des hallucinations. L'état effectif présente un mélange d'angoisse, d'indifférence, d'euphorie, un égocentrisme énorme, des idées de suicide.

Le diagnostic différentiel entre la *paralysie générale*, la *démence sénile*, la *mélancolie anxieuse*, et la *presbyophrénie* (ces deux dernières pour moi ne sont souvent autre chose que de la démence artériosclérotique) et la *maladie de Korsakoff* se base essentiellement sur l'état psychique lacunaire avec conservation de la personnalité, conscience de la maladie, l'âge du malade et son allure générale.

L'anatomie pathologique permet de distinguer trois groupes : 1° la *démence artériosclérotique sous-corticale;* 2° la *démence artériosclérotique diffuse;* 3° la *démence artériosclérotique post-apoplectique*. La lésion primaire est vasculaire, dégénérescence des parois des vaisseaux avec toutes ses conséquences (anévrismes, hémorragies punctiformes ou plus étendues, foyers de ramollissement corticaux, sous-corticaux et mixtes).

Le pronostic est fatal dans la grande majorité des cas.

Ch. Ladame.

580) **A propos de l'anatomie pathologique de la Démence sénile** (Zur patologischen Anatomie der Dementia senilis), par E. FANKHAUSER (Berne). *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 122, 1909.

L'auteur étudie cliniquement, et surtout histologiquement, un cas de démence sénile âgé de 101 ans et 9 mois 1/2.

Selon lui, les modifications séniles du cerveau forment la base anatomique d'une forme spéciale de démence, la démence sénile. Elle a naturellement tous les degrés depuis le sénium normal jusqu'à la démence la plus complète.

Dire à quelle forme clinique on a affaire d'après le tableau anatomique n'est pas possible actuellement, rien ne nous dit s'il y a eu des hallucinations, des idées délirantes, ou s'il y a simplement eu démence tranquille.

Il y a une différence nette de poids du cerveau dans le sénium et la démence sénile, au détriment de cette dernière naturellement.

Ce document ne sera solidement établi toutefois que lorsqu'on aura pesé un grand nombre de cerveaux de vieillards et d'aliénés. Il faudra aussi tenir compte de l'activité psychique antérieure des individus.

En vain cherchons-nous une note sur l'importante publication de Léry sur le cerveau sénile. CH. LADAME.

581) **De l'Aphasie dans ses rapports avec la Démence et les Vésanies. Étude historique, clinique et diagnostique. Considérations médico-légales**, par MAURICE BRISSOT. *Thèse de Paris*, n° 241, 250 pages, Paris et Cahors, imprimerie Coueslant, Paris, 1910.

M. le professeur Pierre Marie pose en principe que tout aphasique est un être à intelligence affaiblie et que cet affaiblissement des facultés mentales n'a rien de commun avec un trouble démentiel : l'aphasie, dit-il, n'est pas une démence.

Cette forme n'est pas acceptée sans réserves par l'auteur qui la modifie comme il suit. Si certains malades sont, dit-il, des amoindris psychiques, beaucoup d'autres conservent l'intégrité des fonctions intellectuelles.

M. Pierre Marie exclut la démence de l'aphasie; Brissot pense, au contraire, qu'il existe, à côté de ces individus normaux ou frappés de déchéance mentale, de véritables déments (déments aphasiques de Bianchi, déments organiques par lésions circonscrites).

Le sujet, porteur d'une lésion circonscrite des centres du langage, n'est qu'un blessé du cerveau, un cérébral, mais nullement un affaibli intellectuel. Seules les altérations diffuses surajoutées peuvent expliquer l'apparition de la démence. On rencontre dans les asiles d'aliénés de nombreux aphasiques dont l'internement est justifié par les troubles démentiels ou vésaniques qu'ils présentent.

L'aphasie peut apparaître au cours de certains états démentiels, tels que la démence sénile et la paralysie. Dans tous ces cas où l'aphasie vient compliquer un état démentiel antérieur, il est toujours difficile de rechercher, en ce qui concerne l'appréciation exacte du déficit intellectuel, la part qui revient à la démence et la part qui revient à l'aphasie. La diminution de l'intelligence, liée à la lésion organique du cerveau, n'a aucun rapport avec les troubles du langage que présente le malade. Celui-ci semble toutefois beaucoup plus affaibli qu'il ne l'est en réalité, sans que pour cela la perte des images motrices ou sensorielles verbales entraîne une aggravation notable de l'état démentiel dans lequel il se trouve.

L'aphasie survient parfois, à titre de complication, dans le cours de la dé-

mence sénile; mais plus fréquemment, on voit l'aphasie sensorielle, consistant surtout en surdité verbale avec paraphasie, simuler chez les vieillard un état démentiel souvent très prononcé.

Les troubles d'aphasie motrice ou sensorielle que manifestent certains paralytiques généraux sont dus, soit à des foyers de ramollissement, soit, le plus souvent, à des lésions localisées de méningo-encéphalite sur tel ou tel centre du langage. L'aphasie peut évoluer chez un délirant aigu et chronique, à la suite d'une attaque de ramollissement. Dans ce cas, les troubles du langage sont surajoutés à la vésanie préexistante.

De même, des conceptions délirantes variées peuvent apparaître au cours de l'aphasie. Les idées délirantes de beaucoup les plus communes sont les idées de persécution; puis viennent, par ordre de fréquence décroissante, les idées mélancoliques, les idées hypocondriaques et les idées de grandeur. D'une façon générale, le délire s'accompagne au début d'excitation; la dépression s'observe à une phase plus avancée de la maladie.

Certaines formes de l'aliénation mentale simulent, à s'y méprendre, l'aphasie organique, alors que les troubles du langage parlé qui, pour une large part, entrent dans la constitution du tableau clinique, ne sont pas imputables à cette affection. Parmi les diverses psychopathies susceptibles de donner naissance à semblable erreur, on peut citer l'onomatomanie, la maladie des tics (écholalie, coprolalie), les délires hallucinatoires à tendances mystiques, les différents mutismes (vésanique, démentiel, hystérique), la démence précoce avec stéréotypies de la parole, la confusion mentale, la manie aiguë, la manie chronique.

Quelques affections, cliniquement comparables à l'aphasie, coexistent fréquemment avec elle, à l'état d'association, chez le même individu. La présence simultanée, chez le même sujet, de paralysie pseudo-bulbaire et d'aphasie détermine l'apparition d'un syndrome double, anarthrique et aphasique. L'anarthrie de cause paralytique et l'aphémie peuvent coexister, rendant ainsi le diagnostic de chaque affection extrêmement délicat. L'aphasie sensorielle donne au pseudo-bulbaire l'apparence d'un dément.

L'association de ces trois syndromes est assez rare. Elle a pour résultat de faire considérer l'aphasique, simultanément agnosique et apraxique, comme un aliéné atteint du délire des actes.

E. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

582) **La nouvelle préparation Ehrlich-Hata contre la syphilis** (Das neueste Ehrlich-Hatapreparat gegen Syphilis), par K. Alt (Uchtspringe). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, no 11, 15 mars 1910, p. 561.

L'auteur a traité 140 aliénés, idiots et épileptiques, ayant des antécédents syphylitiques par des piqûres d'arsenophénylglycérine d'Ehrlich. Dans 20 cas, la réaction positive de Wassermann disparut sans retour, dans 13 cas elle fut très affaiblie (soit 27,3 % des cas). Quatre jeunes épileptiques furent rapidement améliorés, de même des paralytiques généraux.

Dès lors, il fit des essais avec un dérivé du benzoate d'arsenic qui a surtout été expérimenté chez les animaux par Hata. Chez 23 malades (des paralytiques généraux surtout) qui n'avaient pas obtenu d'amélioration par l'arsenophényl-

glycérine, il constata 7 diminutions ou disparitions complètes (2 cas) de la réaction de Wassermann par les injections de la nouvelle préparation.

On a obtenu des résultats merveilleux dans la syphilis floride (Schreiber, à Marbourg). Une seule injection a suffi pour guérir rapidement les accidents syphilitiques tertiaires. CH. LADAME.

583) **Le traitement Arsenical des maladies nerveuses organiques** (Ueber Arsenbehandlung organischer Nervenkrankheiten), par H. WILLIGE (Halle). *Münsch. med. Wochensch.*, 57e année, nº 12, 22 mars 1910, p. 620.

Les efforts de Erlich pour découvrir des préparations arsenicales ayant une action spécifique sur certaines maladies infectieuses ont déjà donné des résultats réjouissants. Cependant on n'a pas encore obtenu à la clinique de Halle des effets concluants dans les affections méta-syphilitiques. Sur 10 cas de tabes traités par l'arsenic, aucun n'a présenté de modifications dans leurs symptômes objectifs, mais seulement parfois une grande amélioration subjective, avec augmentation de poids. Aucun effet de ce traitement dans la paralysie générale. Par contre, dans les vraies neurasthénies, à base d'anémie, le cacodylate de soude en injections hypodermiques a donné d'excellents résultats.

Dans les maladies organiques du système nerveux central, l'injection d'une solution d'acide arsénieux (1 °/₀), selon certaines prescriptions, ont aussi, entre les mains d'Anton, donné de bons résultats. La solution de Fowler (combinée avec la cure d'isolement et de repos de Dejerine) guérit en un temps relativement court la chorée minor.

Sauf dans 3 cas compliqués, le traitement arsenical a donné toujours de bons résultats dans la sclérose en plaques. De même dans 2 cas de polynévrite et d'autres affections nerveuses (paralysies traumatiques). CH. LADAME.

584) **Les limites de la Psychothérapie**, par BONJOUR (Lausanne). *Communication à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Les dernières publications sur la psychothérapie ne contiennent que des guérisons des cas suivants : troubles gastro-intestinaux, tics, idées fixes, insomnies. Ces publications n'ont rien énoncé de nouveau. Il y a 30 ans que la littérature de l'hypnotisme contient des faits de ce genre. Bonjour démontre que certains troubles fonctionnels ne peuvent guérir que par l'emploi de l'hypnotisme (variant le degré selon les cas).

De divers côtés, on prétend que l'hypnose est inutile, cette affirmation, selon Bonjour, tombe sous le coup de la démonstration que l'on peut faire accoucher une femme en la mettant en somnambulisme.

L'hypnotisme a une valeur presque totalement ignorée des médecins pour le diagnostic. Présentation de quelques malades. CH. LADAME.

585) **L'état actuel de la Psychothérapie** (Zur gegenwärtigen Stande der Psychotherapie), par L. LÖWENFELD (Munich). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, nº 3, 18 janvier 1910, p. 120, et nº 4, 25 janvier 1910, p. 193.

Revue générale des diverses méthodes usitées depuis une vingtaine d'années en psychothérapie. L'auteur est éclectique; il demande qu'on ne proscrive aucune méthode, et spécialement il rompt une lance en faveur de la suggestion hypnotique qui a été injustement critiquée et repoussée par d'éminents psychiatres et neurologistes. Il discute surtout les théories de Dubois, de Berne et

de Freud, de Vienne, qui lui paraissent trop exclusifs, mais qui ont un si grand retentissement.

Il montre le parti que peut tirer le médecin praticien de ces méthodes. Il mentionne par un mot en terminant, les services que peuvent rendre, dans le traitement des névroses, les procédés physiques (électricité, massage, etc.) dont on aurait tort de négliger les applications spéciales. On ne peut pas, dit-il, leur refuser une certaine action physiologique. La tâche de la psychothérapie ne saurait en être diminuée. CH. LADAME.

586) **Le traitement de la Sciatique par les Agents physiques**, par L.-G. BLANC. *Thèse de Paris*, 1910, n° 263, Steinheil, édit. (80 p.).

Dans tout cas de sciatique au début et quelle que soit son origine, la révulsion sous ses différentes formes, peut et doit être employée comme analgésique; elle suffira, dans les formes bénignes, à supprimer la douleur.

A côté de la révulsion et possédant une action à peu près analogue, il faut ranger la méthode thermothérapique (emploi de l'air chaud) et aussi différents procédés destinés à modifier le nerf lui-même (radiothérapie, radiumthérapie, massage).

En présence d'une sciatique durant depuis un certain temps et sauf dans les cas où une étiologie bien nette permet un traitement causal utile, les agents physiques pourront jouer un rôle primordial. Il est pourtant impossible de se baser sur la distinction et névralgie et en névrite pour prévoir les résultats du traitement : certaines formes d'apparence purement névralgique ne se modifient pas, tandis que d'autres offrant tous les caractères de la névrite avec abolition des réflexes seront améliorées et mêmes guéries.

Le traitement électrique par les courants faradiques et surtout continus et les pratiques hydrominérales seront surtout réservées aux formes durables. L'électricité s'adresse particulièrement aux formes à étioliogie méconnue, où la douleur existe d'une façon continue, avec ou sans trouble des réflexes, et en particulier aux formes bien limitées et nettement tronculaires; les cures thermales sous leurs différentes formes (douche-massage et bains de vapeur d'Aix-les-Bains, bains chauds de Baréges, de Bourbon-l'Archambaut, de Bagnoles, bains de boue de Dax, de Saint-Amand, bains thermorésineux de Saint-Didier), devront surtout être employées dans les sciatiques rhumatismales et goutteuses. Dans ces affections elles pourront, en dehors de leur action sur le nerf lui-même, efficacement modifier l'état général et la diathèse. Elles seront, de plus éminemment utiles dans les formes infectieuses à répétition, dont le type est la sciatique blennorragique, et dans la syphilis où les eaux sulfureuses viennent aider à l'absorption du mercure.

Il est d'ailleurs impossible de préciser d'une façon formelle les indications thérapeutiques des différents cas et il est nécessaire, dans la grande majorité des sciatiques graves d'essayer successivement les différents procédés, ou ce qui est encore mieux, de les combiner. E. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14904



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES CONVULSIONS DE LA FACE
UNE FORME CLINIQUE DE CONVULSION FACIALE
BILATÉRALE ET MÉDIANE (1)

PAR

Henry Meige

Les mouvements convulsifs dont la face est le siège ont été longtemps confondus entre eux. A la suite des travaux de Brissaud (2) une étude attentive des caractères objectifs des convulsions faciales a permis d'opérer une première distinction : les tics de la face ont été séparés des spasmes faciaux.

On admet donc aujourd'hui qu'il existe deux variétés principales de convulsions faciales : les *tics* et les *spasmes*.

Les caractères des *tics de la face* sont suffisamment connus pour qu'il soit superflu d'y insister (3) : ce sont des contractions, généralement brusques, d'un ou de plusieurs muscles faciaux, unilatérales ou bilatérales, coïncidant ou alternant avec d'autres tics de la tête ou des membres, reproduisant plus ou moins exagérés ou déformés, certains gestes fonctionnels ou mimiques : un clignement des paupières, un reniflement, une moue, une grimace quelconque, etc. Les contractions musculaires se produisent dans la totalité d'un ou de plusieurs muscles; le groupement de ces muscles ne correspond pas nécessairement à un territoire nerveux anatomiquement défini, ce groupement est plutôt fonctionnel. Enfin, l'attention, la volonté ont une action inhibitrice certaine, plus ou moins durable, sur les tics de la face, comme sur tous les tics en général.

Le *spasme facial* a des caractères objectifs tout à fait différents (4). Nous avons analysé pour la première fois ces caractères dans une communication faite au Congrès de Bruxelles, en 1903. Le spasme facial, dans l'immense majorité des cas, est unilatéral : c'est un *hémispasme* de la face. Les convulsions se produisent uniquement dans le territoire du nerf facial ; suivant les cas, elles prédominen

(1) Communication au Congrès des aliénistes et neurologistes (Bruxelles-Liège, août 1910).

(2) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1re série 1894. *Tics et spasmes de la face*.

(3) H. Meige et E. Feindel. *Les Tics et leur traitement*. 1902.

(4) Henry Meige. *Compte rendu du Congrès des aliénistes et neurologistes*. Bruxelles. août 1903, *Revue neurologique*. 30 octobre 1903.

dans le facial supérieur ou le facial inférieur. Leur forme objective est bien différente de celle des tics : au lieu de se manifester brusquement dans la totalité d'un muscle, ces contractions sont d'abord *parcellaires*, erratiques, puis, en se généralisant, prennent l'aspect d'une *contracture frémissante*. Elles sont indolores; elles sont *illogiques* et *inexpressives*. Le masque dimidié du sujet est dépourvu de toute signification mimique.

Parfois, le phénomène s'accompagne de *troubles vaso-moteurs*, poussées de de rougeur ou de sueur, superposées aux convulsions faciales; on peut même observer en dehors des accès la persistance d'un état œdémateux des téguments (*hémiface succulente*) (1). Lannois, André-Thomas, Roasenda ont signalé également des *troubles auditifs* unilatéraux.

Enfin, fait capital, le *spasme facial persiste pendant le sommeil*. Les efforts de volonté, d'attention, sont sans effet sur lui. Aucune confusion n'est donc possible avec un tic de la face.

D'autres caractères, bien mis en valeur par M. Babinski (2), facilitent encore la distinction du spasme facial, notamment l'*incurvation du nez*, l'existence d'une *fossette mentonnière*, et parfois des *mouvements du pavillon de l'oreille* du côté où siège le spasme; enfin la *contraction simultanée du muscle frontal et de l'orbiculaire des paupières au moment de l'occlusion des yeux* (synergie paradoxale).

Sans doute, il se présente en clinique des cas où les secousses faciales ont une plus grande brusquerie qui les rapproche, en apparence au moins, de celle de la plupart des tics faciaux. Mais cette forme de *spasme facial clonique*, dont Lamy a rapporté un bel exemple (3) n'est pas la plus fréquente.

Au contraire, le spasme facial qui présente tous les caractères distinctifs énumérés précédemment est le plus commun. Il est franchement *unilatéral* dans la grande majorité des cas, et mérite bien alors le nom d'*hémispasme facial*; Babinski y ajoute le qualificatif de *périphérique*. Et en effet, le plus souvent les phénomènes irritatifs qui produisent les contractions paraissent siéger sur le trajet périphérique du nerf facial ou sur son noyau d'origine. Des observations anatomo-cliniques bien étudiées par André-Thomas, sont venu corroborer cette manière de voir (4).

Si le spasme facial est souvent primitif, il n'est pas rare de le voir succéder à une paralysie faciale. Huet a tenté de différencier cliniquement cette forme d'*hémispasme facial post-paralytique* (5). Le principal élément de diagnostic paraît être la persistance d'un état parétique ou contractural de l'hémiface, dans l'intervalle des accès spasmodiques. On a décrit aussi un *hémispasme facial préparalytique*, qui est beaucoup plus rare (6). Plusieurs auteurs tendent à admettre une équivalence parfaite entre l'hémispasme facial périphérique et la paralysie

(1) Henry Meige, XIVᵉ Congrès des aliénistes et neurologistes, Pau, 1904. *Revue neurologique*, 30 septembre 1904.

(2) Babinski, Hémispasme facial périphérique. *Société de Neurologie de Paris*, 6 avril 1905; *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, numéro 4, 1905.

(3) Lamy, Hémispasme facial clonique, *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905; *Revue Neurologique*, 1905, p. 754.

(4) André-Thomas, Hémispasme facial périphérique avec paralysie faciale, *Société de Neurologie de Paris*, 4 juillet et 5 décembre 1907; *Revue Neurologique*, 1907, p. 746 et 1273.

(5) Huet, *Société de Neurologie de Paris*, 6 avril 1905.

(6) Cruchet, *Revue neurologique*, 30 octobre 1905.

faciale périphérique (Négro, Roasenda). Chez une femme atteinte de paralysie faciale bilatérale, Bouchaud a vu survenir un hémispasme facial droit, tandis que la moitié gauche de la face restait à l'état de paralysie flasque. (*Journal de Neurologie*, numéro 10, 1909.)

Enfin, Brissaud et Sicard ont fait connaître, en 1908, un autre type clinique : l'*hémispasme facial alterne* (1). Il s'agit d'un syndrome mésencéphalique, caractérisé par un hémispasme facial associé à des troubles de la motilité des membres du côté opposé, vraisemblablement provoqué par une lésion hémiprotubérantielle, superficielle ou peu profonde, généralement d'origine syphylitique. Anatomiquement, cette forme se distingue donc de l'hémispasme facial périphérique. Au point de vue clinique, les caractères objectifs des contractions musculaires ne semblent pas différer sensiblement.

Il ne paraît guère douteux, d'ailleurs, que certains spasmes faciaux puissent reconnaître comme cause des lésions du mésencéphale. Brissaud, Sicard et Tanon ont rapporté une belle observation d'un sujet atteint de paralysie faciale gauche associée à un spasme facial droit, qui présentait des signes certains d'une lésion méningo-mésencéphalique : céphalée, diplopie, lymphocytose rachidienne (2).

Ricaldoni a publié un cas remarquable d'hémispasme facial résiduel consécutif à une paralysie associée bilatérale de la VI[e] et de la VII[e] paire (3).

Claude et Lejonne ont rapporté (*Encéphale*, 1907, n° 9) un exemple d'hémispasme facial droit accompagné de mouvements convulsifs des muscles du pharynx et du larynx survenant à l'occasion des mouvements de phonation et aussi de déglutition. Ils admettent que ces accidents sont causés par une double lésion, l'une dans le pédoncule cérébral droit, l'autre, dans la région juxtathalamique gauche, irritant le faisceau géniculé. D'où le nom de *spasme géniculé* proposé pour ce spasme facial survenant à l'occasion de certains mouvements volontaires.

L'hémispasme facial peut aussi être associé à d'autres phénomènes spasmodiques intéressant les muscles du cou et de la ceinture scapulaire (4).

Des phénomènes convulsifs s'observent aussi dans la névralgie faciale, ou, pour parler plus exactement, dans la névralgie du trijumeau. De Massary (5) admet que ces accidents sont : tantôt des réactions de défense analogues à certains tics (dans les cas de névralgie du trijumeau d'origine périphérique), tantôt des réactions franchement spasmodiques (lorsque la névralgie est d'origine centrale et que la cause irritative agit à la fois sur le trijumeau et sur le facial).

Une très intéressante observation de Bouchaud (de Lille) tend à prouver la réalité des phénomènes spasmodiques consécutifs à l'irritation du trijumeau (6).

(1) Brissaud et Sicard, *Société de Neurologie de Paris*, 9 janvier 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 87.
(2) Brissaud, Sicard et Tanon, *Société de Neurologie de Paris*, 1906; *Revue neurologique*, 1906, p. 779.
(3) Ricaldoni, Paralysie associée bilatérale de la VI[e] et de la VII[e] paire, etc. *Revue neurologique*, numéro 5, 15 mars 1910.
(4) Rimbaud et Anglada, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. n° 2, 1909.
(5) De Massary, *Société de Neurologie de Paris*, 6 avril 1905; *Revue neurologique*, 1905, p. 450.
(6) Bouchaud, Nevralgie de la face du côté droit et hémispasme du même côté. *Revue neurologique*, 15 septembre 1908.

En somme, comme l'a dit Brissaud, le spasme peut être causé par une irritation d'un point quelconque d'un arc réflexe. Pour les spasmes de la face, il ne paraît pas douteux que le plus grand nombre des cas sont dus à une lésion irritative de la voie centrifuge, c'est-à-dire du nerf facial. D'autres cas relèvent d'une irritation du noyau du facial et s'accompagnent de signes d'une lésion du mésencéphale. Quant aux irritations portant sur la voie centripète, le trijumeau, il est logique d'admettre, et il est certain aussi, qu'elles provoquent des réactions motrices dans le domaine du facial, réactions qui, par leurs caractères objectifs, se rapprochent tantôt des tics, tantôt des spasmes.

Quant aux convulsions faciales qui s'observent à la suite d'une irritation de l'écorce, notamment au cours d'une crise jacksonienne, nous avons soutenu depuis longtemps qu'elles ne présentent pas les caractères de celles des hémispasmes faciaux. Le fait a été confirmé par les observations de Babinski (1) et par celles de Vincent (2).

Dans le *spasme facial cortical*, le phénomène convulsif envahit progressivement les muscles de la face, sans qu'on puisse constater la déviation du nez, la fossette mentonnière. La contraction du frontal cesse quand l'occlusion des paupières se fait ; il n'y a pas de synergie paradoxale (Vincent).

C'est uniquement pour mémoire qu'on peut rappeler ici l'*hémispasme glosso-labié*, considéré jadis comme une manifestation de l'hystérie, et qui n'a rien à voir avec les phénomènes franchement spasmodiques, tels qu'on les conçoit aujourd'hui. C'est une sorte de tic, une grimace convulsive.

Aucune confusion ne peut s'établir davantage avec les contractions faciales des *choréiques*, irrégulières, inconstantes, onduleuses, aberrantes (3).

Dans toutes les formes cliniques que nous venons de remémorer, l'unilatéralité des accidents spasmodiques est la règle. On doit cependant admettre l'existence du *spasme facial double*.

Sicard a présenté récemment, à la Société de Neurologie de Paris, un cas remarquable de *bispasme facial* (4). Les accidents ont débuté par un hémispasme facial gauche auquel s'est surajouté un hémispasme facial droit. Dans les crises spasmodiques, qui sont fréquentes, les contractions débutent tantôt à droite, tantôt à gauche ; les deux moitiés de la face sont atteintes, tantôt isolément, tantôt simultanément. Ce fait, d'un très grand intérêt, est exceptionnel. Il ne peut, d'ailleurs, être assimilé au phénomène qu'on observe parfois dans l'hémispasme facial périphérique, lorsqu'on voit se produire quelques contractions dans la moitié indemne de la face ; il ne s'agit alors, vraisemblablement, que d'une extension du phénomène spasmodique à la suite du processus irritatif, d'après la loi de Pflüger concernant la propagation des réflexes.

Pour ma part, je n'ai pas eu l'occasion d'observer de faits semblables au cas

(1) BABINSKI, *loc. cit. Revue neurologique*, 1905, p. 446.

(2) VINCENT, *Société de Neurologie*, 7 décembre 1907 ; *Revue neurologique*, 1907, p. 1299.

(3) VARIOT et BOUNIOT ont signalé (*Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1909) l'existence, chez de jeunes enfants, d'un hémispasme de la lèvre inférieure chaque fois que la bouche entre en activité. Ils admettent que ce trouble convulsif n'est pas sous la dépendance du nerf facial, mais qu'il s'agit d'un phénomène musculaire (hémiatonie musculaire congénitale).

(4) SICARD, Bispasme facial, *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1910 ; *Revue neurologique*, 30 juillet 1910, p. 119.

de Sicard. J'ai seulement vu un cas d'hémispasme facial *à bascule*, dans lequel les accidents convulsifs, localisés d'abord à un côté de la face, ont disparu, pour reparaître quelque temps après du coté opposé.

Telles sont les principales variétés de convulsions faciales aujourd'hui connues. J'ai soutenu, depuis une dizaine d'années, et à maintes reprises, que leur diagnostic clinique pourrait se faire par l'examen des caractères objectifs du phénomène convulsif. Je me suis efforcé de préciser ces caractères, notamment pour l'hémispasme facial. De nouveaux éléments de différenciation de grande valeur ont été apportés par Babinski, Sicard, Vincent. Ce problème clinique peut être considéré comme résolu ; mais l'étude des mouvements convulsifs de la face ne me paraît pas se limiter ici.

*
* *

En dehors des tics de la face, en dehors de l'hémispasme facial périphérique, en dehors du spasme postparalytique, du spasme facial alterne, et même en dehors du bispasme facial proprement dit, je crois qu'il existe *une autre variété de convulsions faciales*, qui mérite d'être cliniquement distinguée des précédentes. J'en ai déjà observé une dizaine d'exemples, sans parler des observations éparses dans la littérature médicale qui me paraissent pouvoir s'y rattacher, et j'en ai déjà donné incidemment les principaux caractères distinctifs (1).

Voici en quoi consiste cette forme clinique :

Les phénomènes convulsifs ont pour caractère essentiel d'être *bilatéraux* et prédominant au voisinage de la ligne médiane, si bien qu'on pourrait donner à cette forme clinique le nom de *spasme facial median*, d'après sa localisation.

Les muscles le plus fréquemment et le plus fortement atteints sont les orbiculaires des paupières. Aussi, dans la majorité des cas, les sujets se plaignent-ils surtout de la gêne que leur cause la fermeture involontaire de leurs yeux. Rochon-Duvigneaud en a présenté un bel exemple à la *Société de Neurologie de Paris*, le 5 décembre 1907.

Ces convulsions palpébrales n'ont pas les caractères d'un tic banal de clignement des paupières. La contraction des orbiculaires, quoique survenant plus rapidement que dans l'hémispasme palpébral, affecte presque d'emblée la forme tonique, réalisant ainsi un *blépharotonus*, auquel s'ajoutent des secousses plus ou moins rythmées ; la fente palpébrale se rétrécit, rarement jusqu'à l'occlusion complète : les malades peuvent encore distinguer les objets, mais à la condition de relever la tête ; quelquefois l'occlusion est totale, au moins pour un œil. Ce phénomène dure de quelques secondes à quelques minutes; il est souvent provoqué par le regard en haut qui, chez certains sujets, est complètement impossible, tandis que le regard en bas reste aisé, permettant même la lecture et l'écriture.

La marche exagère aussi les contractions. Par contre, on arrive fréquemment à les faire disparaître par une élévation brusque des sourcils, ou, comme l'a constaté Rochon-Duvigneaud, par la pression des nerfs sus-orbitaires contre le rebord osseux de l'orbite. Le repos étendu, l'obscurité, ont toujours un effet sédatif. Mais, si intenses que soient les contractions, une surprise, un subit

(1) *Société de Neurologie de Paris*. 5 décembre 1907 ; Voir *Revue neurologique*, 1907, p. 1297, et *ibid*., 7 juillet 1910 ; *Revue neurologique*. 1910, t. II, p. 120.

effort de volonté, l'attention portée à l'exécution d'un mouvement facial, réussissent presque toujours à faire ouvrir les paupières pour un temps plus ou moins long. Les contrariétés, les émotions tristes ont, au contraire une influence fâcheuse. Enfin, ce mode de convulsion palpébrale survient, tantôt chez des sujets dont les yeux sont normaux, tantôt chez d'autres qui ont une défectuosité quelconque de l'appareil de la vision, sans que d'ailleurs la musculature intrinsèque de l'œil soit intéressée. Et il ne semble pas que le trouble visuel proprement dit puisse être directement incriminé.

Cette double convulsion palpébrale, ou, si l'on veut, ce *biblépharospasme* peut représenter à lui seul toute l'affection ; mais il est bien rare que les orbiculaires des paupières soient seuls atteints. Quand on examine attentivement et longuement les patients, on ne tarde pas à s'apercevoir que la plupart des muscles de la face participent au phénomène spasmodique, et des deux côtés à la fois. Les muscles frontaux, et surtout les sourcilliers, se contractent aussi. Tous les muscles du nez, les pyramidaux, les élévateurs, les triangulaires des ailes du nez, les dilatateurs des narines, entrent en jeu. De même pour les muscles des lèvres, notamment les faisceaux médians de l'orbiculaire, et enfin les carrés et les houppes du menton. Par contre, les zygomatiques sont beaucoup moins atteints; ils ne se contractent qu'exceptionnellement ou très faiblement.

Objectivement, ces légères convulsions faciales se rapprochent beaucoup de celles du spasme facial : on y reconnaît les mêmes palpitations parcellaires, le même aspect de contracture frémissante; les petites grimaces qui en résultent ne répondent à aucune expression mimique connue : on voit tantôt de légers plissements intersourcilliers, tantôt un froncement du nez, ou des battements brefs de ses ailes, tantôt comme un marmottement des lèvres et un tressautement du menton.

L'intensité du phénomène convulsif varie suivant les jours; il a tendance à se produire par crises de durée variable ; mais son siège reste toujours le même. Un effort d'attention ou de volonté, une surprise ou une émotion sont capables d'atténuer et même de faire complètement disparaître les contractions, pour un temps plus ou moins long. Enfin, *elles cessent pendant le sommeil*.

On les observe chez des sujets d'un certain âge, à l'inverse des tics faciaux qui sont surtout fréquents chez les jeunes sujets. On ne les voit pas alterner ni coïncider avec d'autres tics de la face ou des membres ; mais on peut les constater chez des sujets qui présentent d'autres phénomènes convulsifs que les tics.

En somme, il s'agit d'une variété de convulsion faciale remarquable surtout par sa bilatéralité et son siège au voisinage de la ligne médiane. Objectivement, les contractions présentent les caractères des contractions spasmodiques. Mais cette affection diffère de l'hémispasme facial périphérique, d'abord parce que les contractions sont bilatérales et qu'elles peuvent cesser, au moins passagèrement, sous l'influence d'une intervention corticale, enfin parce qu'elles disparaissent pendant le sommeil.

La bilatéralité n'est pas en faveur d'une localisation périphérique. L'effet inhibiteur de la volonté et la disparition des accidents pendant le sommeil ne permettent pas de croire à une grave lésion irritative. D'autre part, les caractères objectifs des contractions musculaires les distinguent certainement de celles des tics ordinaires de la face.

Fait important, les sujets qui sont atteints de cette affection présentent un état mental tout à fait analogue à celui que l'on observe dans les torticolis

convulsifs (torticolis mental de Brissaud). Ils sont grandement affligés de leur infirmité ; elle devient pour eux une véritable obsession. Ils imaginent toutes sortes de subterfuges pour l'atténuer ou la dissimuler, procédés de défense tout à fait comparables aux stratagèmes antagonistes signalés dans le torticolis mental. Dans un cas, j'ai vu cette variété de convulsion faciale survenir chez une jeune fille dont la mère était atteinte de torticolis convulsif typique. Et il n'est pas douteux que ces deux affections présentent entre elles plus d'une analogie qui apparaît encore davantage dans la similitude de leur évolution capricieuse et de leurs réactions aux interventions thérapeutiques. Rochon-Duvigneaud a traité son malade par l'arrachement des deux nerfs sus-orbitaires ; à la suite de cette opération les contractions ont d'abord disparu, mais pour peu de temps ; elles ont reparu ensuite, atténuées. Kalt a relaté un cas analogue. Sicard a justement fait observer à ce propos que l'intervention chirurgicale, ayant porté sur des nerfs *sensitifs* (les sus-orbitaires), on avait cependant obtenu une sédation des *mouvements* convulsifs ; aussi croit-il que l'opération a eu surtout un effet psychothérapique ; et il voit également là une analogie avec ce qu'on observe dans le torticolis mental de Brissaud. (*Société de Neurologie de Paris*, 5 décembre 1907.) J'ajouterai que, parmi les cas que j'ai eu l'occasion d'observer et que j'ai pu soumettre à une discipline psycho-motrice assidue, j'ai vu survenir à des échéances variables les mêmes effets sédateurs que dans les cas de torticolis convulsif. L'amélioration est très fréquente ; la guérison est même possible : j'en connais au moins trois exemples ; mais il faut aux malades une assez longue persévérance, beaucoup plus longue que dans les cas de tics ordinaires de la face. Dans l'hémispasme facial périphérique, au contraire, les interventions rééducatrices demeurent peu efficaces.

Je crois donc qu'il est légitime de décrire une forme clinique de convulsion faciale, bilatérale, distincte des tics de la face, et distincte aussi du spasme périphérique et du bispasme proprement dit. Autant par ses caractères cliniques que par son évolution, cette affection ne peut être confondue ni avec les uns ni avec les autres. Sur sa nature même et plus encore sur son substratum anatomique il serait prématuré de se prononcer. Tout au plus, peut-on supposer que la cause irritative, d'ailleurs légère, superficielle et intermittente, a son siège au voisinage du mésencéphale.

Au surplus, des phénomènes convulsifs, présentant les mêmes caractères cliniques peuvent s'observer, soit isolément, soit simultanément, dans d'autres territoires nerveux que le domaine du facial. Dans une de mes observations les contractions faciales s'accompagnaient de contractions des muscles du pharynx ; dans d'autres les muscles de la mâchoire, les muscles du plancher de la bouche, de la langue même, entraient parfois aussi en jeu. Je serais donc porté à croire que de tels accidents sont provoqués par un processus irritatif qui, suivant les cas, siège à des hauteurs diverses de la région bulbo-protubérantielle. Une altération vasculaire ou méningitique, à la superficie de cette région, pourrait être incriminée avec vraisemblance.

En tout état de cause, il y a lieu de retenir l'existence d'une forme clinique de mouvements convulsifs de la face, bilatéraux et médians qui paraît accessible aux procédés de correction psycho-motrice dont les torticolis convulsifs sont justiciables.

II

UN CAS DE PARALYSIE AGITANTE
CHEZ UNE ANCIENNE BASEDOWIENNE

PAR

M. Goldstein et **A. Cobilovici**

(de Bucarest)

Note additionnelle.

Sous ce titre nous avons publié, dans le numéro 11, du 15 juin 1910, de cette revue, l'observation d'une malade présentant les symptômes du syndrome de Parkinson comme faisant suite à ceux du goitre exophtalmique. A cette occasion nous avons dit que jusqu'à présent nous ne connaissions qu'un seul cas où le syndrome de Parkinson fût associé à celui de Basedow, cas publié par Mœbius. Or, à la suite de l'apparition de notre article, M. le docteur Gordon a attiré notre attention sur le fait qu'en septembre 1904 il a présenté, à la Société médicale de Philadelphie, un cas dont l'histoire démontrait le développement graduel des symptômes des deux syndromes. En effet, du texte de sa communication que notre distingué confrère américain a bien voulu nous envoyer, il résulte que l'existence du développement du syndrome parkinsonien chez une femme atteinte de goitre exophtalmique ne fait pas le moindre doute. C'est avec plaisir que nous avons lu la communication du docteur Gordon (1), dans laquelle il a aussi mis en question le rôle pathogénétique du corps thyroïde dans ces deux syndromes.

(1) A. Gordon, A note on the role of the thyroid gland in exophthalmic goitre associated with paralysis agitans. *New-York med. Journ.*, 31 décembre 1904.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

587) **Clinique et anatomie pathologique des Maladies Cérébrales Artériosclérotiques** (Zur Klinik u. pathologischen Anatomie der artériosclerotischen Hirnerkrankungen), par Binswanger (Iena). *Communication à la XIVe Réunion des psych. et neurol. de l'Allemagne moyenne*, Halle, 24-25 octobre 1908. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, vol. XXV, fasc. 2, p. 81, 1909.

Les stades terminaux sont les mieux connus, quant aux stades initiaux ils nécessitent des recherches encore nombreuses. Il est aussi indispensable de connaître les conditions normales des vaisseaux cérébraux et leur anatomie pathologique. Reste encore à savoir si la tendance moderne des pathologues de faire de l'artériosclérose et de l'athéromatose une seule et même chose : l'athérosclérose se justifie.

Dans les vaisseaux, le processus pathologique attaque d'abord la tunique moyenne. Dans les petits vaisseaux, on voit une augmentation des noyaux de l'endothélium et musculaires, le produit final est un passage de la musculature en tissu conjonctif fibreux ; une artériofibrosis au lieu d'une artériosclérosis.

Comme symptômes cliniques précoces, on note :

Une disposition constitutionnelle à l'usure prématurée des vaisseaux cérébraux que l'on rencontre dans toute la filière du malade.

Ces malades sont souvent des caractères pathologiques, d'humeur instable, méfiants, traits paranoïaques passagers dans une bonne intelligence.

Certains symptômes, comme l'épuisement neurasthénique, l'intense pression cérébrale, l'attention défectueuse font, au début, penser à la paralysie générale. Il y a concomitant la perte des noms et des chiffres, liée à des éléments de persévération (stase des pensées), des éclipses subites de la conscience, des troubles du sommeil avec rêves, de violentes douleurs occipitales.

Il est important de noter une élévation de la pression sanguine, une légère et passagère albuminurie.

Il n'y a jamais de Babinski, par contre de la raideur dans les articulations.

On observe de la lourdeur du langage, qui avec le temps se transforme en hésitations comme on les constate dans la paralysie générale.

A retenir aussi les brèves attaques de vertige avec troubles aphasiques ou monoparésies, qui disparaissent complètement, ce qui est assez caractéristique. L'image clinique est souvent compliquée par des attaques sténocardiaques.

Binswanger insiste particulièrement, pour le diagnostic différentiel d'avec la paralysie générale, sur l'état de la pression sanguine, qui est de 150 milligr. dans l'artériosclérose cérébrale, tandis qu'elle est toujours au-dessous dans la paralysie générale. Ch. Ladame.

588) **L'expérience de Schwabach dans le diagnostic des Lésions Intracraniennes** (Die Verwertung des Schwabaschen Versuches bei der Diagnose intracranieller Veranderungen), par Hasslauer (Munich). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 9, 1er mars 1910, p. 470.

Cette expérience consiste dans le contrôle sur la personne examinée de la sensation de vibration du diapason que l'on essaie d'abord sur soi.

Si l'ouïe du malade est normale, il ne doit pas l'entendre plus longtemps que le médecin.

Si le malade l'entend plus longtemps, l'expérience de Schwabach est dite positive ; si au contraire il l'entend moins longtemps, on la dit négative.

Cette expérience est d'une importance très grande dans les cas douteux de maladies des centres nerveux, surtout quand les signes objectifs font défaut.

Certains diagnostics faits par ce moyen ont parfaitement été confirmés par l'autopsie.

Le Schwabach a été trouvé négatif dans l'alcoolisme chronique, la paralysie générale, la syphilis du cerveau et la névrose traumatique. On a pu, par ce procédé, déceler une métastase carcinomateuse dans le cerveau (Murawiew) et une affection cérébelleuse (v. Bechterew).

L'auteur a examiné 22 cas (dont 15 recrues) chez des militaires suspects souvent de simulation. Il faut répéter plusieurs fois l'examen pour avoir un résultat sûr. Hasslauer attribue une grande importance à l'examen par ce procédé. Ch. Ladame.

589) **Interprétations de certains symptômes Cérébraux par la théorie du Diachysis de von Monakow**, par E.-W. Taylor (de Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 19, p. 632-638, 12 mai 1910.

L'auteur donne le résumé de la théorie de von Monakow et il applique cette théorie à l'interprétation de plusieurs faits d'observation. Cela lui permet de faire ressortir son intérêt pratique. Thoma.

590) **Lésion de la Zone Lenticulaire gauche sans trouble de la Parole**, par M. van Gehuchten. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, janvier 1910.

Une femme, âgée de 38 ans, s'est levée un matin atteinte d'hémiplégie droite. Celle-ci consistait en une légère parésie dans le domaine du facial inférieur, paralysie complète et flasque de tout le membre supérieur droit et de tout le membre inférieur à l'exception des muscles de la cuisse où persistait un certain degré de motilité volontaire. Le réflexe rotulien était exagéré à droite. Il y avait de ce côté : clonus du pied, signe de Babinski et abolition des réflexes abdominaux. La sensibilité était normale. La langue était intacte. Il n'a jamais existé le moindre trouble de la parole. Elle est morte soixante-quinze jours après le début.

Pendant les quatre dernières semaines qu'elle a été à l'hôpital de Louvain, les symptômes sont restés stationnaires.

A l'autopsie, on a trouvé un vaste foyer de ramollissement dans la zone du

noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche. Ce foyer détruisait presque tout le segment externe du noyau lenticulaire, la capsule externe, tout le corps du noyau coudé. Il s'étendait en hauteur, depuis le niveau de la commissure antérieure jusque un peu au-dessus de la paroi supérieure du ventricule latéral.

Cette lésion de la zone lenticulaire gauche, survenue chez une droitière, n'a amené aucun trouble du langage articulé.

A propos de cette observation clinique suivie de l'examen microscopique en coupes sériées de l'hémisphère lésé, M. Van Gehuchten discute la doctrine de P. Marie sur le siège cérébral des lésions de l'aphasie.

Il se demande où se trouve, dans la zone lenticulaire, la lésion causale de l'anarthrie. P. Marie et Moutier ne répondent pas à cette question. Il croit pouvoir admettre, en comparant entre elles les lésions observées dans les cas décrits par Moutier, que la seule lésion commune à tous ces cas était celle qui intéressait les fibres cortico-spinales du genou de la capsule interne. Comme ces fibres étaient respectées chez la malade qu'il a observée, rien d'étrange que l'anarthrie ait fait défaut.

Il recommande, pour la solution définitive de la question de l'aphasie, d'étudier :

1° Les cas d'aphasie sans hémiplégie afin de dresser un tableau complet de toutes les lésions qui pourraient être cause de l'aphasie.

2° Les cas d'hémiplégie droite sans aphasie afin de dresser un tableau de toutes les lésions de l'hémisphère gauche qui, certainement, n'interviennent pas dans le mécanisme du langage articulé. De la comparaison de ces deux ordres de résultats négatifs et positifs, on arrivera plus facilement et plus sûrement à reconnaître les zones de l'écorce qui interviennent dans la fonction du langage.

Paul Masoin.

591) **Gliome du Corps Calleux et du Ventricule droit** (Gliom des Corpus callosum u. des rechten Ventrikels), par Hausenschild (Munich). *Munsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 9, 1er mars 1910, p. 462.

Obscurcissement de la vue par accès de quelques secondes à une demi-minute, premiers symptômes se répétant au début une à deux fois par jour, plus tard, tous les quarts d'heure. Le seul symptôme objectif est la constatation de l'étranglement de la papille aux deux rétines. Jamais d'autres signes cliniques de tumeur cérébrale ; en particulier jamais de troubles psychiques. Un examen aux rayons X, ayant montré une ombre dans le sinus frontal gauche, on se décida à faire une grave opération sans autre résultat que la mort du malade, deux heures après l'opération. On trouve une tumeur du corps calleux, mais l'ombre, selon l'auteur, était due à des différences d'épaisseur de l'os ! Ch. Ladame.

592) **Angiome en grappe du Cerveau** (Ueber ein Rankenangiom des Gehirns), par Blank. *Munsch medic. Wochensch.*, 57e année, n° 9, 1er mars 1910, p. 465.

Artilleur de 22 ans. Maux de tête pendant la journée. Perte soudaine de connaissance. Convulsions cloniques légères avec tremblement de tout le corps. A l'âge de 13-14 ans, quelques accès convulsifs durant quelques minutes. Brusquement, température de 41 degrés; ponction lombaire qui ramène un liquide sanguinolant. Mort rapide. A l'autopsie, hémorragie dans le ventricule gauche avec ramollissement du tissu nerveux. Angiome racémeux de l'artère sylvienne

gauche. La partie inférieure présente une rupture qui fut la cause de l'hémorragie mortelle. CH. LADAME.

593) **Gliome du lobe Temporal droit avec Surdité bilatérale et Réaction inflammatoire Méningée**, par PALLASSE. *Lyon méd.*, t. II, p. 958, 1909.

Observation avec autopsie. La bilatéralité des troubles de l'ouïe s'expliquait par l'atteinte du corps calleux, qui réalisait une lésion bilatérale des lobes temporaux. La ponction lombaire avait ramené un liquide contenant quelques lymphocytes, indiquant une réaction méningée. P. GAUTHIER.

594) **Tumeur Cérébrale; Trépanation; Mort**, par LECLERC et RIMBAUD. *Soc. de Méd. de Lyon*, 14 juin 1909. *Lyon méd.*, t. II, p. 116.

Gliome de la zone motrice droite, ayant donné lieu à des crises d'épilepsie jacksonnienne. La trépanation trop étroite ne permit pas de voir la tumeur, qui était — l'autopsie le démontra — facilement énucléable. Les auteurs estiment que, dans des cas semblables, il y aurait lieu de faire, au lieu de la classique trépanation, de larges craniectomies. P. GAUTHIER

595) **Crises Épileptiformes précédées de Traumatisme. A l'autopsie, Tubercule cérébral**, par LYONNET et PAYOT. *Soc. de Méd. de Lyon*, 7 juin 1909. *Lyon méd.*, 4 juillet.

A la suite d'une chute sur la région pariétale droite, le malade présentait depuis 2 ans 1/2 des crises épileptiques du côté gauche. D'autre part, il s'agissait d'un tuberculeux avéré (tuberculose pulmonaire et génito-urinaire). A l'autopsie on trouva au milieu de la frontale ascendante droite un tubercule cérébral caséeux. Les auteurs se demandent quel rôle a joué le traumatisme dans la genèse des accidents. P. GAUTHIER.

596) **Plaie pénétrante du Crâne et du Cerveau par Balle de revolver; trépanation; nettoyage et drainage du trajet cérébral sans extraction du projectile; guérison**, par DUVAL. *Société de Chirurgie*, 11 mai 1910.

Il s'agit d'un soldat qui s'était tiré trois coups de feu dans la tête. L'un des projectiles, ainsi que le révéla la radiographie, avait traversé le cerveau de part en part. Le blessé, au moment de son admission à l'hôpital, était dans le coma et hémiplégique à gauche. Malgré la localisation du projectile, Duval ne crut pas devoir aller à sa recherche et il se contenta de trépaner largement au niveau de l'orifice d'entrée, puis de nettoyer le trajet des débris d'os, de matière cérébrale et des caillots et enfin de le drainer à l'aide d'une mèche. Dès le lendemain de l'opération, la paralysie avait disparu, la mèche fut enlevée quelques jours après et, au bout d'un mois, la guérison était complète. Le blessé a conservé sa balle qui ne le gêne nullement.

Ce fait vient s'ajouter à beaucoup d'autres pour démontrer que dans les plaies pénétrantes du cerveau par projectile, il ne faut pas dans les premières heures qui suivent l'accident, chercher à extraire le projectile, — à moins qu'il ne soit tout à fait superficiellement situé et facile à cueillir, — mais qu'il faut simplement se contenter de nettoyer et de drainer le trajet. Ce n'est qu'ultérieurement, si le projectile intra cérébral donne lieu à des troubles sérieux — crises épileptiformes, céphalées, troubles mentaux, etc., — qu'on aura le droit et le devoir de tenter son extraction. E. F.

597) **Essai sur les Coups de feu dans l'Orbite (Balles de revolver),** par Laurent Méric de Bellefon. *Thèse de Paris*, n° 223, 17 mars 1910, 64 pages, Jouve, éditeur, Paris.

Les blessures par balle de revolver sont le plus souvent le résultat de tentatives de suicide. Elles sont plus fréquentes à droite et s'accompagnent d'hémorragie extra et intra-orbitaire suivie d'exophtalmie et de fractures des parois de l'orbite. La paroi temporale peut être seule fracturée, mais, continuant son trajet, la balle peut aller se loger soit dans les hémisphères cérébraux, soit dans les fosses nasales, ressortir par la voûte cranienne, ou bien encore, après fracture de la paroi interne, se loger dans l'orbite opposée. Celle-ci peut enfin être aussi traversée de part en part, la balle venant alors tomber à l'extérieur.

Le globe oculaire peut être largement perforé par la balle et laisser échapper son contenu par la brèche faite par le projectile, mais ce cas est rare. La contusion du globe est plus souvent observée. Les lésions que l'on remarque dans ce cas sont : le trouble parenchymateux de la cornée, le myosis, l'hémorragie dans la chambre antérieure et dans le vitré, la dyalise de l'iris, la déchirure partielle ou totale de la zonule avec déplacement de la lentille, le trouble du cristallin sans déchirure de la cristalloïde, la rupture de cette cristalloïde avec cataracte consécutive, les hémorragies de la rétine et son décollement, l'hémorragie dans les gaines du nerf optique, les déchirures de la choroïde. Ces dernières lésions sont les plus fréquentes.

Les vaisseaux orbitaires déchirés produisent l'exophtalmie et les hémorragies à l'intérieur du globe. La section, la compression des filets nerveux provoquent des troubles divers : paralysie de la musculature externe et de la musculature interne, ptosis, strabisme et mydriase en sont la conséquence. Les muscles peuvent être sectionnés totalement ou en partie ou bien simplement gênés dans leur fonctionnement par la présence du corps étranger, d'où strabisme à des degrés divers. Le nerf optique enfin est très souvent atteint. Sa section complète est suivie d'amaurose immédiate avec aspect ophtalmoscopique différent suivant que la section se trouve en arrière ou en avant du point de pénétration des vaisseaux centraux. La déchirure incomplète du nerf optique est suivie d'atrophie tantôt complète, tantôt partielle, atrophie qui peut être aussi la conséquence d'hémorragies mal résorbées.

L'auteur s'efforce de montrer que dans les cas de coup de feu dans l'orbite, il importe de ne pas se presser d'intervenir pour tenter l'extraction du projectile, l'exploration et l'intervention pouvant être dangereuses. E. Feindel.

598) **Fracture de la base du Crâne. Fracture compliquée de l'Apophyse zygomatique. Hémiplégie. Découverte de l'Aire motrice. Guérison complète,** par M.-S Kakels (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1638, p. 849, 23 avril 1910.

L'exploration de l'aire motrice ne fit pas découvrir de grosses lésions; mais il y avait des troubles importants de l'irrigation vasculaire qui rentrèrent dans l'ordre après l'intervention chirurgicale. Thoma.

599) **Les Traumatismes Obstétricaux dans l'étiologie des Encéphalopathies infantiles,** par L. Babonneix. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 128, p. 1601, 11 novembre 1909.

Les observations de l'auteur lui permettent de conclure que ce sont les mêmes causes qui interviennent pour produire des troubles moteurs différents : hémi-

plégies et diplégies cérébrales infantiles, épilepsie, mouvements athétoso-choréiques, etc., et des troubles intellectuels : arriération mentale, imbécillité, idiotie.

Ce sont aussi les mêmes lésions que l'on découvre; la stase veineuse, qui s'exprime à la périphérie par la cyanose des téguments, détermine, au niveau des centres, les hémorragies pie-mériennes ou corticales qui détruisent une partie plus ou moins considérable du tissu nerveux sous-jacent, et conditionnent la substitution, aux éléments nerveux, d'une vulgaire cicatrice névroglique.

E. F.

600) **Contribution à l'étude étiologique des Encéphalopathies infantiles,** par Mme Lévin (née Grossmann). *Thèse de Paris*, n° 67, 2 décembre 1909, Michalon, éditeur (92 pages).

Les encéphalopathies infantiles peuvent quelquefois être dues à des causes antérieures à la grossesse (hérédité névropathique, alcoolisme, saturnisme); le rôle de la consanguinité est négligeable.

D'autres causes interviennent au moment même de la conception (ivresse alcoolique, hébétude, aliénation mentale). D'autres encore agissent pendant la grossesse (intoxication alcoolique, infections diverses, traumatismes, émotions, albuminurie, vomissements incoercibles).

Enfin, il en est qui exercent leur action au moment même de l'accouchement; ainsi, l'accouchement prématuré est responsable de la plupart des maladies de Little, et de certains cas d'épilepsie ou d'idiotie. Toutes les difficultés de l'accouchement à terme peuvent aussi être invoquées : longueur excessive du travail, présentations vicieuses (siège, face, épaule), gémellarité, procidence du cordon, viciation du bassin, opérations obstétricales (forceps, version podalique, etc.). Toutes ces causes agissent de deux façons; ou bien directement, par traumatisme, ou bien par l'asphyxie qu'elles déterminent chez le nouveau-né. Dans ce dernier cas, il se produit des hémorragies entravant le développement normal du cerveau. Ces difficultés obstétricales jouent un rôle capital dans la production des encéphalopathies infantiles. E. Feindel.

601) **Trois cas d'Oxycéphalie,** par R. Hutchinson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Section for the Study of Disease in Children*, 22 avril, p. 125.

Présentation de trois enfants arriérés porteurs de cette déformation du crâne. A leur sujet, une discussion s'engage sur la cause de l'atrophie optique dans les cas de ce genre. Thoma.

602) **Un cas d'Absence de la Parole,** par R. Hutchinson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Section for the Study of Disease of Children*, 22 avril, p. 129.

Présentation d'un enfant intelligent âgé de 7 ans 1/2, mais qui ne parle pas. Discussion sur la surdité verbale congénitale. Thoma.

603) **Le Traitement de la Maladie de Little,** par F. Calot (de Berck). *Gazette médicale de Paris*, mai 1910.

Article accompagné de nombreuses figures rendant plus clairs différents points de la technique chirurgicale à employer et permettant d'apprécier les résultats obtenus.

Une persévérance inlassable et des soins constants permettent d'améliorer considérablement les malades et même de mettre sur pied des enfants qui n'ont jamais marché. E. F.

604) **Hémiplégie droite transitoire consécutive à l'Électrocution. L'Électrocution et les Accidents du travail,** par Ch. Achard et A. Clerc. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 98, p. 1125-1126, 11 décembre 1909.

Il s'agit d'une hémiplégie droite transitoire succédant à une commotion électrique ayant déterminé une perte de connaissance. Cette observation fait montrer que toute commotion électrique peut, soit immédiatement soit d'une façon tardive, produire des manifestations dont la nature hystérique n'est pas douteuse. Toutefois, dans les cas de paralysie consécutive à la commotion électrique, il n'est pas permis d'assurer qu'en toutes circonstances il ne s'agit que d'hystéro-traumatisme vulgaire ; car la commotion électrique représente un traumatisme dont l'action se fait ressentir sur les centres nerveux eux-mêmes. L'inhibition momentanée qui en résulte représente en général, et à plus forte raison chez les sujets prédisposés, un primum movens autrement puissant que l'ébranlement psychique ou l'excitation périphérique banale. Chez le sujet, les symptômes observés plaident en faveur de manifestations hystériques d'emblée et à pronostic favorable ; mais on ne saurait, même dans le cas actuel, poser des conclusions ni trop catégoriques ni trop générales. E. F.

CERVELET

605) **Deux cas de syndrome Cérébelleux par Hypertension du liquide Céphalo-rachidien,** par Lafforgue (de Lyon). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 3, p. 217-227, mars 1910.

L'auteur a pu observer deux malades chez qui l'hypertension céphalo-rachidienne se montra indépendante de toute affection concomitante saisissable.

Des faits de ce genre comportent un enseignement qui a une importance pratique réelle : c'est qu'en présence d'un syndrome cérébro-spinal, il ne suffit pas, pour mettre les méninges hors de cause, de constater l'intégrité bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il y a des cas où l'hypertension constitue, depuis le début jusqu'à la fin de l'évolution, l'unique substratum des accidents, et ceux-ci sont justiciables des ponctions lombaires systématiquement répétées. Il doit même se trouver des malades chez lesquels la guérison se produit par résorption spontanée du liquide céphalo-rachidien ; bien des cas de méningisme semblent devoir rentrer dans cette catégorie. Quoi qu'il en soit, le rôle incontestable de l'hypertension céphalo-rachidienne primitive dans la genèse de certains syndromes cérébro-spinaux est un fait à retenir.

E. F.

606) **Syndrome Cérébelleux complet, avec Œdème Papillaire, ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré,** par Gallavardin et Rebattu. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 19 janvier 1909. *Lyon méd.*, p. 281.

Il s'agit d'une femme de 51 ans, chez qui les accidents débutèrent, 6 mois avant son entrée à l'hôpital, par de la céphalée, puis des troubles de la démarche, des vertiges et de la surdité unilatérale. A son entrée, elle présentait un

syndrome cérébelleux caractéristique : céphalalgie à siège occipital, troubles de l'équilibration, démarche ébrieuse, nystagmus, surdité du côté droit, œdème papillaire bilatéral avec petites hémorragies rétiniennes péripapillaires. En présence de ces symptômes et bien qu'il n'existât ni histoire, ni stigmates de syphilis, les auteurs eurent recours au traitement ioduré (4 gr. de Kl); au bout de 15 jours ils notaient une grande amélioration, mais avec persistance de l'œdème papillaire. Après 2 mois 1/2, la guérison est complète avec disparition de l'œdème de la papille et des hémorragies péripapillaires. Gallavardin et Rabattu pensent qu'il s'agissait d'une gomme ou d'une lésion méningée et insistent sur ce fait que c'est bien une guérison et non une simple amélioration qu'ils ont observée. Semblables faits sont assez rares.

A ce propos, *Nicolas* fait remarquer que, si l'iodure est le médicament résolutif par excellence des lésions syphilitiques, le mercure reste le médicament anti infectieux, et il estime, qu'après avoir obtenu la résolution des lésions par l'iodure, il y a lieu d'agir sur l'état général en donnant du mercure.

P. Gauthier.

PROTUBÉRANCE et BULBE

607) **Essai sur la Mydriase Traumatique au point de vue clinique et médico-légal**, par Charles Prieur. *Thèse de Paris*, n° 111, 23 décembre 1909, Chacornac, éditeur, Paris (85 pages).

La mydriase traumatique peut être due à un traumatisme cranien ou orbitaire ou à une contusion du globe de l'œil.

Les iridoplégies traumatiques, avec subluxation du cristallin, ont un mauvais pronostic à cause des complications possibles, telles que cataractes très difficiles à opérer, glaucome, iridocydites graves. La fonction visuelle est fort compromise pour l'œil traumatisé dans l'avenir, sans compter les troubles fonctionnels immédiats.

La durée des mydriases provoquées par les déchirures de l'iris et accompagnées de sang dans la chambre antérieure, sans que les membranes extérieures de l'œil soient ouvertes, dépend de la profondeur de la lésion de l'iris et de son étendue. Temporaires si le petit cercle seul est lésé, elles sont indéfinies si le sphincter est lui-même atteint. Les troubles fonctionnels sont, du reste, peu intenses. Mais il ne faudra pas conclure avant que les milieux de l'œil soient redevenus transparents. On pourrait ainsi laisser passer un décollement rétinien, des hémorragies et autres lésions non moins graves.

A la contusion, les muscles intrinsèques de l'œil peuvent réagir par la contracture. La contracture du dilatateur de l'iris donnera la mydriase; la contracture du muscle ciliaire donnera le spasme de l'accommodation. Le cristallin se bombera d'autant plus que le sujet sera plus jeune. Le myope augmentera sa myopie, l'emmétrope deviendra myope, l'hypermétrope diminuera son hypermétropie et pourra même aller jusqu'à la myopie.

Après un traumatisme léger, il peut se produire une mydriase de longue durée qui peut être favorisée au début par l'instillation d'un mydriatique. On la distinguera de la mydriase simulée par son degré moins grand, et des autres par un examen attentif et complet du blessé.

Au point de vue médico-légal, la mydriase seule n'entraine guère d'incapa-

cité. Il n'en sera pas de même si elle est accompagnée de troubles de l'accommodation.

E. Feindel.

608) **Des lésions Traumatiques de l'Oreille interne. Étude clinique et médico-légale**, par Émile Halphen. *Thèse de Paris*, n° 236, 14 avril 1910, Steinheil, édit. (148 p.).

Les fractures du crâne compatibles avec la vie sont parfois localisées dans la capsule labyrinthique où elles entraînent une dégénérescence rapide du nerf auditif. Les hémorragies du labyrinthe ne sont pas dues à une simple commotion, mais à une fissure microscopique du limaçon. L'action sur le neurone acoustique est identique, le neurone vestibulaire reste le plus souvent indemne.

Les épreuves acoustiques et audiométriques doivent être pratiquées avec le concours d'un appareil assourdisseur qui permet d'exclure absolument l'oreille du côté opposé. Les épreuves vestibulaires les plus importantes sont les épreuves de nystagmus provoquées par la rotation, l'irrigation froide, les courants galvaniques. Les réflexes sont abolis dans les lésions destructives du vestibule.

Le diagnostic de la surdité labyrinthique d'origine traumatique est impossible à faire avec la surdité par oto-sclérose à début labyrinthique sans lésions objectives de la membrane. Les deux lésions simultanées, sclérose de la caisse et traumatisme labyrinthique, sont également en tous points comparables à une oto-sclérose gagnant secondairement le labyrinthe.

La surdité traumatique par lésion labyrinthique est grave, définitive, absolue. Les troubles vertigineux sont passagers et s'amendent rapidement.

E. Feindel.

609) **Les dissociations du syndrome de Claude-Bernard-Horner selon le siège des lésions**, par Laignel-Lavastine et A. Cantonnet. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 19, p. 351-352, 15 février 1910.

Les auteurs donnent quatre observations du syndrome ; dans toutes existe la paralysie oculo-sympathique avec le ptosis, le myosis et l'enophtalmie.

Dans les deux dernières, d'autres troubles viennent s'y ajouter ; dans la troisième, on relève de la vaso-dilatation faciale et de l'hypotonie oculaire ; dans la quatrième, l'hypersécrétion sudorale est très abondante.

Or, les lésions causales sont de siège très différent ; dans les deux premières, elles siègent dans la région cervicale supérieure ; dans la troisième, au niveau de la région cervicale inférieure ; et dans la quatrième, à la partie supérieure du médiastin postérieur.

D'après l'étude des observations des auteurs et de beaucoup d'autres, il apparaît que le syndrome se présente rarement au complet, tel que l'a réalisé expérimentalement Claude Bernard. D'autre part, il y a prédominance considérable des troubles moteurs (ptosis, myosis, enophtalmie) sur les troubles vaso-moteurs (y compris l'hypotonie oculaire) et les troubles sécrétoires. A la constance des premiers, il faut opposer l'inconstance des autres

Le syndrome de Claude-Bernard-Horner est donc très fréquemment dissocié. Existe-t-il dans ces dissociations des types dont la constatation permet de juger avec une approximation suffisante du siège de la lésion ? Il semble que la lésion supérieure entraîne seulement les troubles moteurs et que les lésions inférieures conditionnent, outre ceux-ci, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Les paralysies du sympatique, avec les troubles oculaires et faciaux, revêtent des types variables selon le point où porte la lésion. E. F.

MOELLE

610) **La Claudication intermittente de la Moelle épinière,** par Paul Hardy. *Thèse de Paris*, n° 21, 10 novembre 1909 (62 p.).

La claudication intermittente est un syndrome qui consiste en ce que le sujet qui en est atteint, après une marche de plus en plus courte, éprouve de la raideur des membres inférieurs avec sensation de manque d'équilibre, l'obligeant à s'arrêter. Quelques minutes de repos suffisent pour lui permettre de reprendre la marche. Ce syndrome est dû à une irrigation sanguine insuffisante.

A côté de la claudication intermittente de Charcot, par artérite des iliaques, il y a lieu de décrire la claudication intermittente de la moelle (syndrome de Dejerine).

Celle-ci se caractérise par la présence des battements artériels, l'absence de troubles trophiques, l'exaltation de la réflectivité et des troubles sphinctériens.

E. Feindel.

611) **Le Mécanisme physio-pathologique de l'Ataxie Tabétique,** par Egger (Champel-Genève). *Communication à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Avec de nombreuses observations personnelles, l'auteur bat en brèche la théorie classique que l'incoordination du tabétique est d'origine sensitive et que l'incoordination spatiale est la cause de l'incapacité locomotrice.

Il y a des tabétiques incoordonnés qui marchent et il y a des tabétiques qui sont incapables de marcher, bien que l'incoordination soit minime ou même fasse défaut.

Egger démontre que la coordination, loin d'être de la sensibilité consciente, est au contraire l'œuvre de la *sensibilité réflexe*. Il y a trois modes de coordination :

1° La coordination du mouvement dans l'espace, coordination spatiale;

2° La coordination du mouvement dans le temps, coordination chronologique;

3° La coordination de la force ou coordination dynamique.

D'où trois types d'ataxie tabétique :

Premier type : incoordination spatiale avec conservation de l'équilibre;

Deuxième type : troubles de l'équilibration (incoordination dynamique) avec conservation de la coordination spatiale, ataxie statique;

Troisième type : association des deux précédents.

Pour Egger, l'incoordination est le trouble fondamental de l'ataxie. Le tabes ataxique est un incoordonné spatial plus un cérébelleux.

Ch. Ladame.

612) **La Cinésithérapie et les Paralysies de l'Enfance,** par Jean Graveline. *Thèse de Paris*, n° 187, 24 février 1910, impr. Morel, Lille (104 p.).

La cinésithérapie, sous ses diverses formes, constitue l'essentiel du traitement des paralysies de l'enfant, quelle que soit d'ailleurs l'origine de celles-ci. La

paralysie infantile en particulier et les paralysies obstétricales, en retirent toujours pour le moins une amélioration notable, équivalant parfois même à la guérison.

La mise en œuvre de la cinésithérapie exige éventuellement un certain nombre de soins préalables, visant des états particuliers psychiques (inconscience chez le nouveau-né et pendant la première enfance, inattention pendant la seconde enfance) ou somatiques (contractures répondant à la myosite scléroïde, à des ténosites, péritènosites et cellulites).

On pratique en ces cas la rupture des brides et rétractions, exécutée soit d'emblée si la sclérose est récente, ou après recours à l'hydrothermothérapie, si les lésions sont anciennes. Cette intervention doit être renouvelée de temps à autre par l'extension ou la flexion forcée, le pétrissage ou quelque manœuvre similaire.

Le traitement méthodique comporte une combinaison rationnelle du repos et de la cinésithérapie, graduée selon l'évolution de chaque cas : à savoir l'immobilisation purement passive, les mouvements en participation, éventuellement la mécanothéraphie, et enfin les mouvements volontaires purements actifs.

E. Feindel.

613) **Troubles Nerveux précoces du mal de Pott sous-occipital**, par Lucien Rousset. *Thèse de Paris*, n° 14, 4 novembre 1909, Jouve, éditeur (85 pages).

Les symptomes dont il s'agit ici sont très précoces, prodromiques; ils appartiennent à cette période où il n'existe aucun signe rationnel ou apparent de tuberculose vertébrale.

Ces phénomènes sont d'ordre sensitif, moteur, sensoriel, chaque variété pouvant être combinée aux deux autres ou bien exister séparément. Les troubles sensitifs consistent en douleurs qui revêtent deux formes; une forme névralgique à point de départ variable (muscle sterno-cléido-mastoïdien, apophyse, mastoïde, parotide, dents), à siège unilatéral ou bilatéral, à intensité progressive, non calmée par le traitement général, mais cédant à l'immobilisation. La forme arthralgique est plus connue; elle est localisée à l'articulation occipito-atloïdienne.

Les troubles moteurs sont représentés par des paralysies complètes ou incomplètes, définitives ou passagères, intéressant le grand hypoglosse, le facial ou le spinal.

Les troubles sensoriels sont caractérisés par du vertige et du nystagmus.

La grande variabilité de ces symptômes relève surtout du siège particulier de la localisation tuberculeuse, la région bulbaire. Ce sont des phénomènes qui ne permettent de faire le diagnostic de mal de Pott sous-occipital que par élimination. Le diagnostic sera confirmé par la recherche des caractères particuliers de la douleur, par l'exploration de la mobilité du rachis, par la constatation de la fièvre, par l'épreuve de la tuberculine, par la ponction lombaire, enfin par la radiographie.

E. Feindel.

614) **Deux cas de Maladie Nerveuse indéterminée chez le frère et chez la sœur**, par Guy Wood et S.-A.-K. Wilson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 96.

Les malades sont âgés de 31 et de 33 ans et le début s'est fait il y a une douzaine d'années.

Actuellement, ils sont faibles, tremblants et trémulants, ils ont de la difficulté à marcher et à conserver leur équilibre, leur parole est lente et monotone, leur mentalité est affaiblie. THOMA.

615) **La Myélite Typhique aiguë,** par ROGER VOISIN et ATANASSIEVITCH. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 3, p. 29-38, 8 janvier 1910.

Revue générale dans laquelle les auteurs étudient en détail les formes frustes, les formes graves de la myélite typhique aiguë, ainsi que les cas établissant la transition des unes aux autres.

Leur étude de la moelle typhique montre qu'il en est de la moelle infectieuse comme de l'encéphale infectieux ; on y constate toutes les gammes de lésions réactionnelles et des manifestations cliniques. L'unité de nature du processus est ainsi démontrée. E. F.

616) **Paralysie spasmodique,** par SYDNEY KUH (de Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, p. 1427, 30 avril 1910.

L'auteur recherche les causes de la spasmodicité et il différencie les paralysies spasmodiques organiques des états de contracture fonctionnelle.

THOMA.

617) **A propos de la paralysie de Landry d'origine Tuberculeuse,** par ANTONIN PONCET. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 42, p. 589-590, 12 avril 1910.

Commentaires sur l'observation de Gougerot et Troisier. Ces auteurs ont eu le mérite de donner chez leur malade la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse d'une paralysie ascendante.

Ce nouveau fait vient confirmer la réalité de la tuberculose inflammatoire ainsi que la possibilité de ses multiples localisations. E. F.

618) **Anatomie pathologique de la maladie de Landry (paralysie ascendante aiguë),** par JEAN MINET et JULES LECLERC (de Lille). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 5, p. 433-446, mai 1910.

Complexe dans sa symptomatologie au point qu'on la considère aujourd'hui non plus comme une entité morbide mais comme un syndrome, la maladie de Landry (paralysie ascendante aiguë) ne l'est pas moins dans son anatomie pathologique.

Tantôt, en effet, ce syndrome clinique relève d'altérations centrales, tantôt d'altérations des racines, tantôt d'altérations des nerfs périphériques. Les altérations observées sont donc variables dans leur localisation comme elles sont variables dans leur degré de diffusion. Aussi, peut-on dire avec Dejerine et Thomas que, s'il a été permis aux anciens observateurs de croire à l'origine toujours la même — purement centrale ou purement périphérique — de la maladie de Landry, il n'est plus possible aujourd'hui de se ranger à une opinion aussi tranchée dans un sens ou dans l'autre. La paralysie ascendante aiguë est une affection du neurone moteur périphérique pouvant porter séparément ou simultanément sur chacune des parties constituantes de ce neurone. On arrive ainsi à concevoir la maladie de Landry comme un syndrome à la fois clinique et anatomo-pathologique. E. F.

619) **Énucléation des Tumeurs intra-spinales. Note préliminaire sur un nouveau procédé d'ablation des Tumeurs extra-médullaires et intra-médullaires localisées,** par CHARLES-A. ELSBERG (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 1308, 16 avril 1910.

Ce travail a pour point de départ l'observation suivante : un homme présentait les symptômes d'une tumeur comprimant la moelle au niveau des IVe, Ve, VIe et VIIe segments cervicaux, et du Ier segment dorsal. On procéda à l'opération ; on avait fait la laminectomie, incisé la dure-mère, et pratiqué une courte boutonnière à la pie-mère au-dessous de laquelle la tumeur était turgescente. A ce moment l'état du sujet devint si mauvais qu'il fallut interrompre l'opération. Huit jours après, lorsque le chirurgien rouvrit la plaie, il fut fort étonné de constater que la tumeur, atteignant plusieurs centimètres de hauteur, s'était complètement énucléée à travers la boutonnière pie-mérienne. Elle fut très facilement enlevée, et l'état de l'opéré reste parfait.

Cette observation comporte l'enseignement suivant : après laminectomie, si l'on a affaire à une tumeur sous-dure-mérienne, on se contentera, dans un premier temps, de faire une boutonnière à la dure-mère. De même, si après laminectomie et incision de la dure-mère on constate que la tumeur est sous-pie-mérienne, on pratiquera une boutonnière sur la pie-mère et on refermera la plaie opératoire sans insister davantage. Dans les deux cas, il peut se faire, comme on l'a vu dans l'exemple cité, que la tumeur s'énuclée spontanément hors de la dernière incision, au cours des quelques journées qui séparent les deux temps de l'opération. THOMA.

620) **Cancer secondaire du Rachis ayant eu comme manifestation initiale une Paraplégie brusque et totale,** par BOUCHUT et GIGNOUX. *Lyon méd.*, 3 octobre 1909.

Cancer rachidien par propagation d'un cancer de l'œsophage, avec effondrement d'un corps vertébral. Le premier symptôme fut une paraplégie brusque et totale. L'absence de phénomènes radiculaires prémonitoires est d'autant plus étonnante que dans le cancer par propagation directe (et non pas métastase) l'envahissement des trous de conjugaison est la règle. P. GAUTHIER.

621) **Syringomyélie avec Anesthésie totale,** par WILFRED HARRIS. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910, *Neurological Section*, 28 avril, p. 101.

Description de ce cas qui concerne un homme de 22 ans, venu de l'Afrique du Sud à l'âge de 13 ans 1/2. L'affection serait consécutive à une blessure du pied. Actuellement, les troubles de la sensibilité s'étendent sur les quatre membres, qui sont considérablement atrophiés.

PETREN, qui assiste à la séance, fait remarquer qu'il pourrait s'agir d'un cas de lèpre. THOMA.

622) **Syringomyélie avec syndrome de Brown-Séquard,** par H.-R. PRENTICE. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 100.

L'explication de la symptomatologie se trouve dans la situation de la lésion médullaire. THOMA.

623) **Syringomyélie à forme de maladie de Morvan chez une enfant**, par Bonnet et Goyet. *Soc. de Méd. de Lyon*, 22 novembre 1909. *Lyon méd.*, p. 1017.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : début de l'affection dans la première enfance (ce qui est extrêmement rare); — existence à l'état pour ainsi dire isolé de troubles trophiques (panaris) et sensitifs; — nature spéciale de ces derniers : abolition de la sensibilité tactile et analgésie absolue, avec conservation de la sensation de température peu élevée; — enfin les réflexes rotuliens, au lieu d'être exagérés ainsi qu'on l'observe habituellement, étaient abolis. P. Gauthier.

624) **Les Kystes Sacro-coccygiens congénitaux d'origine Épendymaire**, par Georges-G. Davis (Chicago). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 16, p. 1288, 16 avril 1910.

Étude embryologique, histologique et chirurgicale. Dans le cas personnel de l'auteur, le kyste sacro-coccygien présenté par l'enfant, âgé de 7 jours, était presque aussi volumineux que sa tête. Thoma.

MÉNINGES

625) **A propos de l'épidémie de Méningite cérébro-spinale de Rennes en 1909**, par René Tizon. *Thèse de Paris*, n° 200, 10 mars 1910, Ollier-Henry, éditeur (306 pages).

L'auteur fait de l'étude de la symptomatologie et de l'évolution de l'épidémie qu'il a observée, et il oppose la gravité de la méningite cérébro-spinale avant la sérothérapie à sa bégninité relative d'aujourd'hui.

Sans doute, sur les 25 cas observés, l'auteur n'a obtenu que 15 guérisons, mais on ne saurait demander au sérum anti-méningococcique que ce qu'il peut donner. Les cas injectés tardivement ne sauraient être tenus pour des insuccès de la sérothérapie.

Pour que la sérothérapie anti-méningococcique produise intégralement son effet, trois conditions sont indispensables : il faut que le diagnostic soit posé très tôt après le début de la maladie; il faut que les injections de sérum soient faites dès que l'on note la purulence du liquide céphalo-rachidien (si le diagnostic n'est pas confirmé, par la suite, elles ne seront pas nuisibles); il est indispensable, enfin, qu'elles soient répétées tant que les symptômes méningés existent encore. E. Feindel.

626) **La Méningite cérébro-spinale en Belgique en 1909. Rapport officiel**, par Henseval et Bruynoghe. *Publications du Ministère de l'Intérieur de Belgique*, 1910.

Ce rapport de 35 pages accompagné de deux cartes donne un excellent aperçu bien documenté sur la marche et le développement de la méningite cérébro-spinale en Belgique durant l'année 1909. Les auteurs relatent dans leurs traits essentiels les épidémies antérieures qui sévirent en Europe; comme de juste, ils s'attachent particulièrement aux atteintes que subit notre pays depuis 1859. Le point de départ de l'épidémie actuelle est peu net : c'est comme si elle avait été introduite par les ouvriers qui, de la Flandre, s'en vont toutes les semaines

travailler dans les usines de la région du Nord (Roubaix, Tourcoing, Lille). Il est difficile pour tous les cas ultérieurs d'accuser tel mode de propagation plutôt qu'un autre. Les auteurs ont étudié de très nombreux cas par la ponction lombaire suivie d'une injection de sérum antiméningoccocique.

Ils font suivre cette étude d'une note clinique : symptomatologie et thérapeutique; les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum sont généralement sans résultat utile. Les injections intra-rachidiennes seules, sont efficaces. La mortalité n'est plus que de 30 °/₀ (au lieu de 70 °/₀, épidémies antérieures).

PAUL MASOIN.

627) **La Méningite cérébro-spinale à Munich** (Ueber Genickstarre in München), par G. MAYER et A. WALDMANN. *Münsch. med. Wochensch*, 57ᵉ année, nº 9, 1ᵉʳ mars 1910, p. 475.

Étude statistique avec un plan schématique de Munich qui montre dans quelles régions de la ville les cas ont été les plus nombreux et se sont propagés de là dans les casernes. Ce sont surtout les recrues qui tombent malades parce qu'elles supportent moins les causes occasionnelles, fatigues, refroidissements, surmenage, etc. Il existe trois foyers anciens de méningite cérébro-spinale dans les vieux quartiers de Munich, d'où la maladie se propage. Malgré toutes les mesures hygiéniques qui sont prises, il sera bien difficile de les supprimer.

CH. LADAME.

628) **Quelques réflexions à propos d'un cas de Méningite cérébro-spinale,** par BRIAULT et NORDMAN. *Loire médicale*, an XXVIII, nº 10, p. 510-514, 15 octobre 1909.

L'observation actuelle est intéressante à plusieurs égards; elle concerne un cas de méningite cérébro-spinale d'une gravité extrême chez une petite fille de 4 ans.

Lors de la première ponction, le liquide céphalo-rachidien a été trouvé purulent; le sérum de Dopter a fait preuve de son efficacité souveraine; chez la petite malade l'amélioration fonctionnelle a suivi pas à pas l'éclaircissement du liquide céphalo-rachidien; à la troisième ponction, on avait l'impression que la malade était guérie, et le liquide avait perdu sa purulence.

Au déclin de son affection, elle fit un ressaut de température : elle se plaignait de ne pouvoir faire aucun mouvement. En l'examinant, on constata une hypertrophie des ganglions lymphatiques presque généralisée, mais prédominant à l'angle des mâchoires, aux aisselles et aux aînes. Une telle polyadénite ne se trouve signalée nulle part.

Au point de vue de la contagiosité de la méningite cérébro-spinale, il faut mentionner une succcession de faits. Quatre mois avant la maladie de la fillette, il y eut dans la même maison deux cas indiscutables de méningite. L'un fut suivi de mort, l'autre guérit. Pour ce dernier, le liquide céphalo-rachidien ne renfermait que du pseudo-méningocoque. D'autre part, 15 jours après le début de la maladie de la fillette, il y eut dans la maison voisine un nouveau cas de méningite avec pseudo-méningocoques.

Ceci vient montrer combien parfois il faut se méfier des malades à pseudo-méningocoques; ils sont susceptibles, comme ceux à méningocoques, de contaminer les individus sains. Peut-être n'y a-t-il pas de différences essentielles entre pseudo et vrais méningocoques. En tout cas, l'intervalle de 4 mois 1/2 entre les cas survenus dans la même maison prouve une fois de plus la longue survie du

méningocoque, et vient montrer combien longtemps ceux qui ont approché des méningites doivent désinfecter leur pharynx et leurs fosses nasales.

FEINDEL.

629) **Méningite cérébro-spinale chez le Nourrisson,** par A. LESAGE. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 73, p. 837-839, 15 septembre 1909.

L'auteur décrit les différentes formes que peut prendre la méningite cérébro-spinale chez le nourrisson. Il montre que la maladie est trop souvent étiquetée gastro-entérite avec fièvre ou septicémie avec diarrhée ; par conséquent, il est de toute nécessité d'examiner attentivement un nourrisson atteint de troubles digestifs et de ne conclure à la gastro-entérite que si tous les organes ont été trouvés intacts.

Un second fait important est la persistance des raideurs et du signe de Kernig dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson. Dans diverses maladies, dans la pneumonie par exemple, on trouve de la raideur du cou et du Kernig, mais passagèrement. Il faut reconnaître ce qui est simplement de la défense d'avec de la raideur. Il importe également de ne pas attribuer à une méningite toute agitation intense du nourrisson. Le diagnostic de la cause des convulsions ne peut être fait que par la ponction lombaire. Il faut néanmoins reconnaître que tout est excitation dans la méningite cérébro-spinale, sauf dans les dernières heures où le coma s'installe. On ne peut en aucune façon la confondre avec la méningite tuberculeuse qui revêt presque toujours la forme somnolente chez le nourrisson.

Cependant il importe de se rappeler que quelques cas exceptionnels ont été publiés où l'on a vu coïncider la méningite tuberculeuse avec la méningite cérébro-spinale.

E. F.

630) **Sur la Méningite cérébro-spinale chez les Enfants,** par GUTHRIE RANKIN. *British medical Journal*, n° 2574, p. 1045, 30 avril 1910.

Pathologie et thérapeuthique comparée des méningites : tuberculeuse, basale, postérieure, supérieure.

THOMA.

631) **Le liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite cérébro-spinale,** par CH. DOPTER. *Le Progrès médical*, n° 4 *bis*, p. 53-58, 25 janvier 1910.

Le diagnostic clinique de la méningite cérébro-spinale est le plus souvent aisé; mais lorsqu'il s'agit de formes anormales, ambulatoires ou avortées, ou bien si l'on est appelé à voir un sujet pour lequel on ne possède aucun renseignement anamnestique, on peut se trouver amené à des erreurs d'interprétation. Aussi ne faut-il pas pas hésiter, dans ces cas, à pratiquer une ponction lombaire qui affirmera de l'existence d'une réaction méningée. Le laboratoire révèlera la nature de la méningite en cause. Mais là encore des erreurs peuvent se produire. Aussi n'était-il pas inutile de reprendre à la faveur des notions récemment acquises l'étude du liquide céphalo-rachidien de la méningite cérébro-spinale.

C'est ce qu'a fait Dopter dans le présent article; il montre que la connaissance des caractères habituels ou mêmes atypiques du liquide rachidien aidera dans une large mesure à reconnaître la véritable étiologie du processus méningé cérébro-spinal. Il en décrit l'aspect macroscopique, et l'aspect microscopique, la cytologie, la bactériologie, les réactions biologiques et les réactions chimiques. Il reprend cette même étude dans les périodes de régression de la méningite.

Il insiste sur l'étude du liquide céphalo-rachidien à réaction atypique ; une réaction non conforme au type habituel ne doit pas faire éliminer d'emblée la nature méningococcique de la méningite; ces cas réclament seulement des recherches plus étendues et plus complètes pour que le diagnostic soit posé d'une façon précise.

En réalité, les contradictions ne sont qu'apparentes. Les notions livrées par l'analyse du liquide céphalo-rachidien sont toujours le reflet des phénomènes réactionnels dont les méninges cérébro-spinales sont le siège. Dans chaque cas particulier, mieux que ne le ferait une vivisection, elles donnent des indications précises sur l'état anatomique, le degré d'inflammation des méninges, leur teneur en microbes, etc.

Ces diverses indications sont des guides précieux pour le praticien, car elles lui dictent pour ainsi dire la conduite qu'il doit tenir dans tel ou tel cas.

Feindel.

632) **Analyse du liquide Céphalo-rachidien dans la Méningite cérébro-spinale à méningocoques,** par W. Mestrezat. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 3, p. 189-204, mars 1910.

Les résultats obtenus sur trois malades atteints de méningite cérébro-spinale, rapprochés des chiffres isolés fournis par les auteurs, font admettre l'existence, dans l'infection méningococcique, d'une formule spéciale du liquide céphalo-rachidien, précise et nette dans ses contours, et très distincte de celle de la méningite tuberculeuse.

Cette formule est caractérisée par : un chiffre d'albumine égal ou supérieur à 3 grammes — un chiffre de sucre compris entre **0** gr. **12** et 0 gr. 25, — des chlorures supérieurs à 6 grammes et inférieurs à **7** grammes, — un extrait souvent élevé et plus grand que 13 grammes, — un delta abaissé ou normal, — enfin une perméabilité aux nitrates oscillant entre 45 et 55 milligrammes de nitrate de soude par litre.

Cette formule permet un diagnostic différentiel d'avec la méningite tuberculeuse, laquelle possède une formule différente dont les éléments ne varient qu'entre des formules étroites.

A la valeur diagnostique de cette formule se joint encore une valeur pronostique à déduire de la grandeur même des modifications apportées à la composition du liquide céphalo-rachidien et du sens dans lequel évoluent les formules obtenues au cours d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques.

E. F.

633) **Méningites cérébro-spinales aiguës à Début foudroyant (convulsif, délirant, comateux),** par R. Dalmenesche. *Thèse de Paris*, n° 202, 10 mars 1910, Michalon, éditeur, Paris (97 pages).

Trois modes de début foudroyant peuvent s'observer : le début convulsif épileptiforme, le début comateux d'emblée.

Tantôt ces accidents inopinés sont réellement initiaux et traduisent l'invasion de l'inflammation méningée. Tantôt ils ne sont initiaux qu'en apparence et éclatent après une phase latente, après une période plus ou moins longue de troubles prémonitoires vagues.

La brusque explosion des convulsions, du délire ou du coma est probablement liée à une bouffée congestive au niveau des méninges de la convexité du cerveau.

L'évolution de la méningite, lorsqu'elle se démasque de cette façon, est généralement rapide ; mais la terminaison n'en est pas nécessairement fatale. Le pronostic semble même être le plus souvent favorable à la suite du début épileptiforme, chez l'adulte du moins. Par contre, le début comateux d'emblée paraît comporter un pronostic très grave.

La connaissance de ce début foudroyant éventuel de la méningite cérébro-spinale est importante au point de vue médico-légal.

La notion d'épidémicité, la constatation de la fièvre et de quelques symptômes méningés ébauchés, feront parfois soupçonner la nature exacte des accidents. Mais souvent la clinique restera hésitante en présence de ce mode de début insolite et déconcertant.

Or, un diagnostic précoce est de la première importance, non seulement au point de vue de la prophylaxie, de la maladie, mais encore au point de vue de son traitement. La ponction lombaire permettra de dépister et d'affirmer l'existence de la réaction méningée. Elle donnera le plus souvent un liquide céphalo-rachidien franchement trouble avec polynucléose. Mais il faut savoir qu'elle peut fournir, lorsqu'elle est pratiquée dans les toutes premières heures, un liquide clair ou à peine opalescent dont la formule leucocytaire peut être mixte ou même à peu près purement lymphocytaire. Habituellement, elle révèle la présence de microbes (en particulier du diplocoque de Weichselbaum), mais les micro-organismes peuvent manquer. E. Feindel.

634) **Syndrome Urinaire paradoxal de la Méningite cérébro-spinale épidémique,** par Salebert et Ch. Thubert (de Rennes). *Revue de Médecine*, an XXX, n° 3, p. 205-216, mars 1910.

Les auteurs donnent le résultat de deux séries d'analyses d'urine, la première se rapportant à une épidémie datant déjà de quelques années, la deuxième série concernant des cas traités par la sérothérapie.

On sait que dans la méningite cérébro-spinale le volume des urines se trouve, en général, notablement augmenté, la courbe urique et phosphatique sont très au-dessus de la normale, la courbe chlorurique très au-dessous ; la désassimilation (azoturie) est considérable, et elle s'effectue par crises en rapport avec les élévations de la température.

La sérothérapie ne change pas la formule des éliminations urinaires (urée, phosphates, chlorure) à la période d'état. Cependant le volume d'urine est moins élevé. Par contre, la nouvelle médication modifie d'une façon remarquable l'azoturie qui est en rapport étroit avec la température. La température réagit, en effet, d'une façon exquise à l'emploi du sérum, et c'est, semble-t-il, par suite de la chute de la fièvre que la désassimilation se trouve réduite au minimum.

E. F.

635) **Les lésions concomitantes des Centres nerveux dans les Méningites cérébro-spinales,** par H. Claude et P. Lejonne. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 34 et 35, p. 473-476 et 487-489, 22 et 24 mars 1910.

Ces lésions concomitantes sont fort complexes tant par leur étiologie que par les symptômes qu'elles conditionnent.

Anatomiquement, il peut s'agir de lésions inflammatoires ou vasculaires (hémorragies, ramollissement) localisées en des points très variés, cerveau, cervelet, moelle, racines, nerfs périphériques même. D'ordinaire ces lésions ont peu de tendance à se cantonner sur un territoire nerveux, mais elles attaquent plus volontiers en même temps des parties diverses de l'axe nerveux :

ainsi dans les deux cas personnels des auteurs, il y avait atteinte simultanée de l'encéphale, de la moelle et des racines.

Au point de vue symptomatique, ces lésions très diffuses se manifestent également par des signes très complexes : troubles mentaux, — troubles moteurs offrant l'aspect de paralysies généralisées ou limitées, flasques ou spasmodiques, avec ou sans atrophie musculaire, ou celui d'ataxie ou d'asynergie, — troubles de sensibilité à type central ou à type périphérique, — troubles des organes des sens, etc.

Il ne s'agit pas ici d'une entité morbide définie, mais bien d'un groupe de faits anatomo-cliniques qu'il y a grand intérêt à réunir ; un des caractères principaux de ce groupe, c'est tout justement l'extension des lésions à plusieurs régions du système nerveux et la variété des symptômes qui en est la résultante. Ce groupe morbide d'affections mixtes s'oppose aux maladies strictement localisées à certains territoires nerveux, méningites, encéphalites, myélites, radiculites, polynévrites, ou exactement limitées à certains systèmes de fibres ou de cellules, comme la poliomyélite antérieure aiguë, par exemple.

E. F.

636) **Méningite cérébro-spinale et son traitement,** par Roger Voisin. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, nos 92 et 94, p. 1159 et 1183, 14 et 21 août 1909.

Revue générale. L'auteur insiste surtout sur la technique de la sérothérapie.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

637) **Les Segments injectables du Nerf Maxillaire supérieur,** par J. Sicard. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 96, p. 1100, 4 décembre 1909.

Dans le traitement de la névralgie faciale, pour que l'injection réalise le but soit analgésiant, soit lytique, il ne faut pas seulement qu'elle reste péri-tronculaire, elle doit être intra-tronculaire. Le trijumeau se prête admirablement à ces pénétrations. Mais encore l'aiguille doit-elle pourchasser les branches trigemellaires à l'intérieur des échancrures, gouttières ou canaux, du massif osseux crânien, les accoler au niveau des parois rigides, dissocier leurs fibres et essaimer au milieu d'elles le liquide modificateur.

Or, à ce point de vue, le nerf maxillaire supérieur peut être utilement atteint au sortir du trou grand rond, à son entrée dans la fente sphéno-maxillaire, et au niveau de la partie terminale du canal sous-orbitaire.

Il y a là toute une technique, intéressante par ses conclusions physiologiques et cliniques.

Sans anesthésie générale, sans délabrements, sans cicatrices ultérieures on peut, dans la profondeur des tissus, à l'aide d'une simple aiguille et d'un liquide électif, soit sectionner chimiquement un nerf aussi bien que pourrait le faire à ciel ouvert la lame du bistouri, soit anesthésier suffisamment à distance une région pour la rendre accessible à l'opérateur.

E. F.

638) **Tic douloureux de la face de forme aiguë et curable,** par Lannois. *Lyon méd.*, 24 octobre 1909.

Ce qui caractérise, d'après les classiques, l'évolution de la névralgie épileptiforme c'est sa ténacité, sa chronicité et sa quasi-incurabilité.

L'auteur rapporte deux cas de forme aiguë et curable. Dans l'un et l'autre la névralgie épileptiforme s'était développée à la suite de lésions suppuratives de l'oreille moyenne et avait disparu avec l'otite traitée par les moyens appropriés.

La névralgie épileptiforme est une complication exceptionnelle des otites. Lannois en explique le mécanisme par l'existence d'espaces cellulaires faisant communiquer la pointe du rocher avec les cellules mastoïdiennes et par la possibilité pour l'inflammation de se propager par cette voie depuis l'oreille moyenne jusqu'à la capsule du ganglion de Gasser.

D'autre part, le tic douloureux, pour se développer dans de pareilles conditions, demande quelques prédispositions individuelles : en effet le premier sujet était diabétique et l'autre alcoolique.

Si les malades ont guéri, c'est que la lésion causale était facile à mettre en évidence et qu'on put la traiter immédiatement. C'est en dépistant *précocement* sa cause (examen des dents, du nez et des oreilles, de l'œil et de l'appareil lacrymal) qu'on pourra PARFOIS faire du tic douloureux de la face une affection rapidement et facilement curable. P. GAUTHIER.

639) **La section de la Racine protubérantielle du Trijumeau (neurotomie rétrogassérienne) dans le traitement de la Névralgie faciale,** par DE BEULE et BROECKAERT. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, mai 1909.

Ce travail a pour objet la description d'un procédé opératoire à l'effet d'arriver à la section de la racine protubérantielle du ganglion de Gasser.

En 1903, M. Vangehuchten a démontré scientifiquement que cette section pouvait être considérée comme étant plus rationnelle et supérieure à la gassérectomie.

Au Congrès français de chirurgie de 1908, Jaboulay et d'autres ont d'ailleurs émis l'opinion que cette section pouvait remplacer avantageusement l'extirpation du ganglion de Gasser. Cette névrotomie est d'exécution plus simple que l'extirpation gassérectienne.

Il importe d'en fixer la technique. Tel est le but du présent travail. Pour les détails, voir le mémoire original.

Malgré tout, l'opération est dangereuse et délicate. Il faut préalablement épuiser les ressources de la thérapeutique médicale.

Il est à noter que les auteurs n'ont pas encore pratiqué cette opération sur le vivant. PAUL MASOIN.

640) **Le traitement de la Névralgie faciale par les Injections d'Alcool,** par WILLIAMS-M. LESZVNSKY (New-York). *Medical Record*, n° 2060, p. 735-739, 30 avril 1910.

L'auteur donne des indications générales sur l'application du procédé et sur les résultats qu'on en obtient; 15 observations personnelles. THOMA.

641) **Nouvelles observations cliniques sur le Ganglion Sphénopalatin (moteur, sensitif et gustatif),** par GREENFIELD SLUDER (Saint-Louis). *New-York medical Journal*, n° 1638, p. 850, 23 avril 1910.

On sait que l'auteur a décrit un syndrome qui doit être rapporté anatomiquement à une altération du ganglion sphéno-palatin.

Il s'agit de manifestations névralgiques avec douleurs débutant à la racine

du nez, descendant dans la mâchoire supérieure, quelquefois dans la mâchoire inférieure, et dans les cas extrêmes s'étendant dans le cou, l'épaule, le bras.

L'auteur a remarqué que très souvent, chez des sujets qui présentent le syndrome en question, la fosse ptérigomaxillaire, où siège le ganglion, semble être anormale; il y a du moins asymétrie entre les deux arcs palatins du sujet.

Dans des cas de ce syndrome nouvellement observés, l'auteur a constaté une anesthésie manifeste du voile du palais du côté de la lésion, et une fois, au cours d'un accès névralgique grave, la perte du sens du goût. THOMA.

642) **Hémispasme congénital de la lèvre inférieure. Malformation congénitale**, par A. CHEDEVILLE. *Thèse de Paris*, n° 44, 24 novembre 1909, Chacornac, édit. (38 p.).

L'hémispasme de la lèvre inférieure paraît, ainsi que MM. Variot et Bonniot l'ont montré, une entité morbide bien définie. La cause paraît en être un arrêt de développement de l'orbiculaire inférieur.

Le diagnostic est facile et basé sur les signes physiques : absence de troubles de la déglutition et de la succion chez le nouveau-né, absence de troubles fonctionnels chez l'adulte. Les résultats de l'examen électrique le différencient de la paralysie faciale. Il y a enfin lieu d'insister sur son caractère héréditaire et familial possible et surtout sur ce fait qu'il est congénital.

Si l'hémispasme ne cause pas de troubles fonctionnels notables, il entraîne un trouble important dans l'esthétique de la physionomie; cette irrégularité peut ou s'atténuer spontanément sans cependant disparaître, ou persister; dans ce dernier cas, il y a tout lieu de penser que le traitement faradique donnerait de bons résultats. E. FEINDEL.

643) **Paralysie de l'Hypoglosse chez une Basedowienne**, par BRET et MOURIQUAND. *Lyon méd.*, t. I, p. 473, 1909.

Chez une basedowienne, qui présentait depuis 7 ou 8 ans des troubles fonctionnels des centres nerveux (troubles vaso-moteurs, tachycardie, crises diarrhéiques, albuminurie et surtout glycosurie avec syndrome diabétique intermittent), s'installa à bas bruit, sans ictus, sans gêne de la fonction, une paralysie de l'hypoglosse, avec atrophie considérable d'une moitié de la langue. L'intoxication basedowienne peut donc arriver à constituer des lésions véritables des centres nerveux (lésion du noyau de la XII° paire dans le cas particulier) entraînant des paralysies irrémédiables. P. GAUTHIER.

644) **Paralysies Radiculaires traumatiques du Plexus brachial**, par VANDENBOSSCHE. *Revue de Chirurgie*, n° 5, p. 817-842, 10 mai 1910.

Il existe des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial à type complexe, s'écartant sensiblement des types classiques des paralysies radiculaires brachiales.

Les phénomènes moteurs y sont nettement prédominants; à cause de la multiplicité des lésions nerveuses, des associations possibles avec des lésions tronculaires, de la fugacité de certains symptômes, le diagnostic de ces paralysies rapidement déformées est difficile à poser en dehors de leur début; souvent, en l'absence de tout signe positif, on ne peut que le soupçonner par élimination.

La concomitance de lésions d'arrachement, d'élongation et de compression

fait que le pronostic de ces paralysies comporte d'ordinaire une notable amélioration ultérieure.

Dans les cas graves, on peut envisager un traitement chirurgical, soit primitif, soit secondaire, qui s'adressera à la cause même des lésions nerveuses (chirurgie radiculo-médullaire) ou orthopédiquement, aux déformations périphériques consécutives aux paralysies. E. Feindel.

645) **Les Paralysies dans les Luxations de l'Épaule**, par Pierre Delbet et Albert Cauchoix. *Revue de Chirurgie*, nos 3 et 4, p. 667, 10 mars et 10 avril 1910.

Étude d'ensemble sur les paralysies tronculaires et radiculaires du plexus brachial dans les luxations de l'épaule. Les auteurs envisagent les techniques opératoires à appliquer dans les cas de ce genre. E. Feindel.

646) **Une Malformation Scapulaire simulant la Paralysie du Muscle Grand Dentelé**, par Armand Roux. *Thèse de Paris*, n° 172, 16 février 1910. Leclerc, éditeur. Paris (46 p.).

La région scapulaire présente parfois des malformations qui, très souvent, peuvent être cause d'une modification des mouvements du membre supérieur correspondant. Il en existe plusieurs variétés, l'une d'elles a surtout été étudiée jusqu'ici, le refoulement de l'omoplate par en haut, avec ou sans exostose au niveau de l'angle supéro-interne.

Il existe une malformation scapulaire *simulant la paralysie du grand dentelé*; elle est ainsi caractérisée :

Dans le mouvement d'abduction avec élévation du bras, l'angle inférieur et le bord spinal de l'omoplate se décollent de la paroi thoracique sus-jacente. L'angle inférieur se porte soit en dehors, *déformation en aile ouverte ;* soit en dedans, *déformation en aile fermée*.

Le bord spinal limite avec la paroi sous-jacente une dépression de volume variable dont l'ouverture est dirigée en dedans vers la colonne vertébrale. Les mouvements du bras dépassant l'horizontale sont pour le moins très difficiles. Il n'y a ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs. Il n'y a pas d'anomalie dans la configuration et l'architecture de l'omoplate. Cette malformation peut n'apparaître qu'à l'occasion d'un mouvement violent.

Le diagnostic est facile à faire, à condition de s'aider des examens électriques et radiographiques. Il s'agit certainement d'une malformation, mais certains traumatismes peuvent produire une déformation de mêmes symptômes, d'où l'importance de ce diagnostic au point de vue médico-légal.

E. Feindel.

DYSTROPHIES

647) **Nature de l'Ostéomalacie (Ostéopathie myélogène)**, par Léon Bernard. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 5, p. 345-364, mai 1910.

Il y a lieu de considérer l'ostéomalacie comme une ostéopathie myélogène. Rachitisme et ostéomalacie sont deux aspects voisins revêtus par les lésions osseuses consécutives à la réaction des cellules ostéopathiques de la moelle ; la

différence dépend seulement du degré et de la localisation de cette réaction ainsi que de l'âge de la vie auquel elle survient.

Les affections et les intoxications chroniques sont certainement capables d'engendrer le processus; mais, en outre, il peut y avoir aussi des causes obscures.

L'autonomie du groupe des ostéopathies myélogènes ne peut être fondée sur la notion de cause; c'est un groupement physio-pathologique, qui vient s'inscrire dans la pathologie osseuse, en conformité avec les groupements de même caractère que la médecine moderne tend de plus en plus à introduire dans la pathologie des organes. E. F.

648) **La maladie Osseuse de Paget,** par ÉMILE MERLE. *Gazette des Hopitaux,* an LXXXIII, n°s 44 et 47, p. 617-621 et 661-665, 16 et 25 avril 1910.

Il est impossible encore aujourd'hui de se faire une idée nette de la cause première de la maladie de Paget : aucune théorie ne satisfait complètement l'esprit. Le fait essentiel à retenir c'est que cette affection résulte d'un processus de sclérose, et de sclérose précoce, puisqu'elle débute très souvent avant 40 ans. Pour qui connaît l'action sclérisante au premier chef de la syphilis, la théorie syphilitique est par suite des plus séduisantes et l'on aurait ainsi de grandes tendances à faire de la maladie de Paget une affection parasyphilitique de même ordre que la paralysie générale ou le tabes, lésions résultant d'une atteinte lente et très atténuée du virus syphilitique.

Mais là n'est pas la seule cause de sclérose, et peut-être faut-il faire intervenir aussi les intoxications exogènes ou endogènes ou enfin l'influence trophique du système nerveux.

Quoi qu'il en soit, la question nécessite de nouvelles recherches, cliniques et anatomo-pathologiques. E. F.

649) **Contribution à l'étude de l'Ostéite déformante de Paget,** par ANDRÉ CHASTEL. *Thèse de Paris,* 1910, Steinheil, édit., Paris (44 p.).

La symptomatologie, et le mode d'évolution permettent de considérer l'ostéite déformante de Paget, comme un type très sûrement établi et semblant autonome.

Son étiologie reste obscure; il apparaît nettement qu'elle ne peut être attribuée à l'une des causes successivement proposées : goutte, rhumatisme, artério-sclérose, troubles névro-trophiques, traumatismes.

Reste la question de l'origine syphilitique. Les faits ne sont pas venus confirmer l'hypothèse de l'hérédo-syphilis émise par MM. Lannelongue et Fournier; la syphilis acquise rarement constatée chez les pagétiques ne semble être qu'une simple coïncidence dont on ne peut tirer argument.

L'étiologie syphilitique ne s'impose donc pas et l'on ne saurait accepter le subterfuge commode dont on a voulu un instant user en rangeant la maladie de Paget dans le cadre imprécis des affections parasyphilitiques.

L'interprétation en faveur de l'origine syphilitique des résultats du traitement mercuriel et ioduré, outre que ces résultats ont souvent varié, ne peut être admise. Dans l'état actuel de la science, l'effet de ces médications ne saurait être un élément certain de diagnostic.

L'étiologie de la maladie de Paget reste tout entière à édifier.

FEINDEL.

650) **Les rayons de Rœntgen dans le diagnostic et le traitement des Tumeurs Hypophysaires du Gigantisme et de l'Acromégalie,** par Jaugeas. *Thèse de Paris,* n° 118, 23 décembre 1909, Steinheil, éditeur, Paris (120 pages).

Parmi les questions suscitées par l'emploi médical des rayons de Rœntgen, il n'en est guère de plus neuve que celle de la radiothérapie des tumeurs de l'hypophyse.

Dans toute la pathologie, il serait trop difficile de trouver un exemple qui démontre mieux la puissance grandissante de ces rayons comme moyen d'exploration et comme agent thérapeutique. Il y a quelques années à peine, la possibilité de reconnaître sur le vivant au travers des téguments et de la base du crâne la forme, les dimensions et jusqu'aux détails de structure d'une partie du squelette, aussi profondément située et aussi inaccessible que la selle turcique, eut paru absolument incroyable. La possibilité, sans opération, sans effusion de sang, sans introduction dans le torrent sanguin d'aucun agent chimique, de pouvoir, à travers les téguments, détruite cellule par cellule les éléments anatomiques d'une tumeur de l'hypophyse eût paru encore plus incroyable, et c'est cependant ce qui a été réalisé.

Des observations récentes peu nombreuses, mais très probantes, notamment celle de Gramegna et celle de Béclère, montrent comment, dans certains cas de tumeurs de l'hypophyse, des irradiations méthodiques de cette glande à l'aide des rayons de Rœntgen ont abouti, en dépit de son siége profond et des obstacles interposés, à une remarquable amélioration des symptômes, spécialement à une diminution, au moins partielle, des troubles oculaires.

Ces heureux résultats sont explicables par la sensibilité élective des cellules glandulaires et des cellules néoplasiques, en général à l'action destructive des rayons de Rœntgen.

En dehors des cas de syphilis avérés, justiciables de la médication mercurielle, le traitement des tumeurs hypophysaires ne comptent actuellement que deux indications rationnelles : l'exérèse et la radiothérapie.

En raison de l'action nécessairement incomplète et complètement palliative du traitement chirurgical, la radiothérapie doit toujours lui être préférée; elle doit au moins être toujours tentée en première ligne.

D'une manière générale, la radiothérapie des tumeurs hypophysaires aura d'autant plus de chance de succès que, pratiquée suivant une méthode et une technique irréprochables, elle sera mise en œuvre de meilleure heure, d'où l'importance d'un diagnostic précoce.

Dans la forme ophtalmique, elle n'aura chance d'améliorer les troubles oculaires que s'il n'existe pas encore d'atrophie de la papille optique.

Dans les formes gigantique et acromégalique, si elle est capable d'arrêter dans son évolution la croissance anormale du squelette, elle ne pourra pas, bien entendu, faire rétrocéder les lésions acquises.

E. Feindel.

651) **Un cas d'Acromégalie,** par E.-I. Spriggs. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London,* vol. III, n° 6, avril 1910. *Clinical Section,* 11 mars, p. 149.

Cas typique chez un homme de 61 ans.

Thoma.

652) **Trophœdème chronique de la jambe droite,** par A. VIGOUROUX. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, an III, n° 1, p. 7-9, janvier 1910.

Le malade est âgé de 45 ans; il est porteur d'un œdème dur, indolent, siégeant sur toute la cuisse droite et sur toute la jambe, et s'arrêtant au pied. Cet œdème n'empêche pas les différents mouvements de la jambe sur la cuisse, il les limite simplement. La force musculaire est conservée. La sensibilité est intacte. Les poils persistent sur les régions où le frottement du pantalon ne les a pas détruits. Le tour du mollet droit et la circonférence de la cuisse droite mesurent 8 ou 9 centimètres de plus que les lignes circulaires correspondantes du membre inférieur gauche. Une radiographie a montré l'intégrité complète des os de la jambe.

Cette observation d'œdème segmentaire, persistant sans préjudice notable pour la santé du malade, paraissant congénitale et héréditaire, s'ajoute à celles, déjà nombreuses, publiées en grande partie dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière; elle confirme encore la réalité du type clinique décrit par Meige, sous le nom de trophœdème. Il s'est développé chez un sujet dont la prédisposition héréditaire est évidente, et pour l'expliquer on peut, avec Meige, émettre l'hypothèse d'une anomalie congénitale d'un centre trophique du tissu conjonctif.

E. F.

653) **Œdème congénital de la jambe,** par MAYNARD SMITH. *Proceedings of the royal Society of Medicine, Section for the Stydy of disease in Children*, 25 février 1910, p. 89.

Non seulement il existe chez l'enfant de l'œdème du pied et de la jambe, mais encore cette jambe droite, mesurée du genou au talon, est d'un centimètre plus longue que la gauche.

THOMA.

654) **Lipomatose diffuse symétrique,** par POZZI. *Société de Chirurgie*, 13 avril 1910.

Il s'agit d'une malade de 46 ans, atteinte de lipomatose symétrique siégeant surtout au niveau des membres, en particulier des avant-bras. Comme les premiers lipomes sont apparus, il y a 25 ans, à la suite d'un accouchement suivi de fièvre, on peut se demander si ces lipomes ne relèvent pas d'une cause toxi-infectieuse. M. Pozzi se propose d'enlever les plus gros de ces lipomes.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNES et SYNDROMES GLANDULAIRES

655) **Goitre exophtalmique,** par WILLIAM-H. ROBEY. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 18, p. 589-591, 5 mai 1910.

L'auteur a eu l'occasion de soigner, au cours de ces dernières années, 16 cas de goitre exophtalmique; 9 ont été des formes frustes. Par contre, 2 cas ont eu un début brusque et une évolution rapide. C'est dans les cas graves de la maladie de Basedow, lors que le traitement médical se montre impuissant, que l'intervention chirurgicale se trouve indiquée.

THOMA.

656) **Goitre exophtalmique chez un homme avec Télangiectasie symétrique des Conjonctives oculaires**, par F.-Parkes Weber. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 6, avril 1910. *Clinical Section*, p. 142.

Le malade est âgé de 42 ans, le goitre est assez développé, la tachycardie est à 120; les télangiectasies font de petites tumeurs rouges sur l'exophtalmie des globes oculaires. Thoma.

657) **Signification des Tuméfactions de différente nature de la Glande Thyroïde avec considérations spéciales sur la maladie de Basedow**, par Carl Beck (de New-York). *New-York medical Journal*, n° 1640, p. 937. 7 mai 1910.

Dans cet article accompagné de figures nombreuses et intéressantes, l'auteur envisage différentes causes de goitre, ainsi que les techniques chirurgicales qu'il convient de leur opposer.

Il s'arrête plus particulièrement sur le goitre exophtalmique. Il émet diverses considérations sur son étiologie ; il s'étend sur la pratique de la radiothérapie appliquée à la maladie de Basedow, traitement qui lui a donné des succès remarquables. Il termine en exposant la chirurgie du goitre exophtalmique.

Thoma.

658) **Persistance du Thymus chez un adulte Basedowien**, par Dunoux. *Soc. de Méd. de Lyon*, 6 décembre 1909. *Lyon méd.*, p. 1133.

Chez un basedowien, mort le soir même d'une opération (sympathicectomie unilatérale), on trouve à l'autopsie un thymus volumineux (12 centimètres sur 5 à 6 centimètres).

Les sujets à gros thymus semblent se trouver dans un état d'instabilité vitale particulier, qui les expose à la mort subite, celle-ci pouvant survenir soit sans cause apparente, soit à l'occasion d'un incident quelconque (l'intervention dans le cas particulier). P. Gauthier.

659) **Goitre exophtalmique d'origine Tuberculeuse**, par M.-H. Alamartine. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 69, p. 803-807, 1er septembre 1909.

L'auteur a réuni un certain nombre d'observations de goitres exophtalmiques d'origine tuberculeuse; ces faits lui permettent de préciser le mécanisme par lequel la tuberculose est susceptible de déterminer l'éclosion d'une maladie de Basedow. Quelle que soit, en effet, la cause première de cette dernière, que le point de départ réside dans une maladie du bulbe ou du sympathique cervical, il est incontestable que les perturbations de la sécrétion thyroïdienne jouent un rôle capital dans la physiologie pathologique de cette affection. Que la cause perturbatrice de la sécrétion thyroïdienne siège au niveau de la glande elle-même, bien qu'elle résulte d'un trouble du système nerveux aboutissant à des modifications plus ou moins profondes dans la circulation ou le métabolisme de cet organe, c'est toujours par l'intermédiaire de ces troubles thyroïdiens que se produisent les symptômes essentiels du goitre exophtalmique.

La tuberculose détermine les symptômes du goitre exophtalmique en agissant sur la glande thyroïde. Mais au niveau de celle-ci, les lésions tuberculeuses typiques sont absolument exceptionnelles. Au contraire, chez les tuberculeux, on rencontre très souvent des modifications structurales présentant des caractères

de l'inflammation simple. Les lésions inflammatoires simples du corps thyroïde des tuberculeux chroniques et les lésions du même organe dans la maladie de Basedow étant identiques, il semble logique de regarder la tuberculose comme étant susceptible de déterminer par son action sur le corps thyroïde les symptômes caractéristiques du goitre exophtalmique. De là à parler de maladie de Basedow tuberculeuse, il n'y a qu'un pas, et ce pas doit être franchi si l'on considère d'une part la fréquence de l'existence du goitre exophtalmique chez les tuberculeux et d'autre part les notions actuellement acquises concernant la tuberculose inflammatoire. Maintenant qu'il est définitivement démontré que, dans tous les organes, la tuberculose peut affecter la forme inflammatoire simple, il n'y a plus aucune raison de voir dans ce fait de la coïncidence d'une tuberculose avec un goitre exophtalmique autre chose qu'une lésion tuberculeuse du corps thyroïde. Cette lésion tuberculeuse se traduit par des phénomènes de dysthyroïdisation et d'hyperthyroïdisation caractéristiquee de la maladie de Basedow.

E. F.

660) **Thyroïdectomie partielle (lobe droit) pour Goitre exophtalmique vrai; guérison opératoire; grande amélioration fonctionnelle,** par Viannay. *Société des Sciences médicales de Saint-Etienne, Loire médicale*, an XXVIII, n° 10, p. 525, 15 octobre 1909.

Il s'agit d'un goitre diffus parenchymateux appartenant à une maladie de Basedow vraie, traité avec succès par la thyroïdectomie partielle. L'auteur est d'avis que l'opinion classique touchant la gravité des interventions sur le corps thyroïde dans la maladie de Basedow est à réviser partiellement. Pour sa part, il n'hésite pas à proposer la thyroïdectomie dans les cas de goitre exophtalmique. Cette opération ne comporte qu'une mortalité de 6 %, chiffre assez faible.

Feindel.

661) **L'Hydarthrose Périodique,** par Fernand Marquet. *Thèse de Paris*, n° 224, 17 mars 1910, Chacornac, éditeur (130 pages).

L'hydarthrose périodique est un syndrome caractérisé par l'apparition, suivant des périodes d'une grande régularité et durant plusieurs années, d'hydarthroses siégeant dans la majorité des cas sur un ou les deux genoux. Ces manifestations articulaires ne sont pas douloureuses, ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de phénomènes inflammatoires locaux, et dans l'intervalle des crises, la *restitutio ad integrum* est complète.

L'étude étiologique révèle uniquement la fréquence particulière du syndrome dans le sexe féminin, à la puberté et dans la première partie de l'âge adulte. Aucun autre facteur étiologique ne surgit avec une fréquence particulière.

Sur la pathogénie de ce syndrome, les théories les plus diverses (névrose vaso-motrice, infection, auto-intoxication), ont été émises sans qu'aucune d'elles s'appuie sur des arguments irréfutables.

Dans l'observation inédite de l'auteur, les rapports du syndrome avee un certain degré de dysthyroïdie et l'action favorable de l'opothérapie thyroïdienne tant sur les erises artieulaires que sur l'état général, semblent bien établis. Mais il ne faut pas étendre prématurément cette origine dysthyroïdienne à tous les cas d'hydarthrose périodique Cette observation ouvre seulement une voie nouvelle aux recherches.

E. Feindel.

662) **Tuberculose inflammatoire et Corps Thyroïde,** par ANTONIN PONCET et RENÉ LERICHE. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 148, p. 1867-1871, 30 décembre 1909.

Les auteurs démontrent que la tuberculose inflammatoire est à l'origine d'un grand nombre d'états thyroïdiens. Par irritation ou par sclérose elle peut provoquer toutes les disthyroïdisations connues, par défaut ou par excès.

E. F.

663) **Myxœdème,** par G.-W. DAWSON. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Dermatological Section*, p. 84

Présentation d'une femme de 41 ans chez qui le myxœdème date de 3 ans. La guérison par l'opothérapie thyroïdienne est complète. THOMA.

664) **Corps Thyroïde et système Pileux,** par LÉOPOLD-LEVI et H. DE ROTHSCHILD. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, n° 2, t. IX, p. 136-166, 1910.

Les auteurs montrent que les différents troubles trophiques en plus ou en moins du système pilaire sont liés à la fonction de la glande thyroïde. Ils décrivent une instabilité pilaire. E. FEINDEL.

665) **La maladie de Parkinson. Pathogénie. Thérapeutique,** par L. ALQUIER. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 129 et 132, p. 1611 et 1651, 13 et 20 novembre 1909.

L'auteur rend compte des lésions qu'il a pu relever dans le système nerveux des parkinsoniens ; ce sont des lésions plus ou moins diffuses et disparates qui ne permettent de formuler aucune conclusion précise.

Bien que les lésions parathyroïdiennes de la maladie de Parkinson ne soient pas nettement déterminées, l'opothérapie parathyroïdienne a pu donner un certain nombre de résultats satisfaisants. Dans les cas de l'auteur notamment, le bénéfice acquis par les malades à la suite de ce traitement s'est montré notable.

E. F.

666) **Modifications du développement des Os chez les animaux privés de Thymus,** par U. SOLI (de Modène). *Archives italiennes de Biologie*, t. LII, fasc. 2, p. 217-224, paru le 15 décembre 1909.

Chez les jeunes lapins à qui l'on a extirpé le thymus, on observe un retard évident de la croissance ; chez les cobayes nouveau-nés et chez les poulets on ne l'observe pas. C'est qu'en effet le développement squelettique est très avancé chez le cobaye nouveau-né ; il l'est beaucoup moins chez le lapin qui vient de naître.

L'extirpation du thymus retarde le développement squelettique, à la condition toutefois que cette extirpation soit pratiquée à une époque assez précoce de ce développement. E. FEINDEL.

667) **Thymus appliqué au traitement de certaines Maladies,** par FREDERICK GWYER (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1629, 19 février 1910, p. 373.

L'auteur a employé le thymus dans le traitement du goitre, de l'artério-sclérose, de l'arthrite rhumatismale, des hémorroïdes, des tumeurs kystiques du sein, de la tuberculose, du cancer, souvent avec des résultats rapidement satisfaisants. THOMA.

NÉVROSES

668) **Le phénomène de la Chute des bras; sa signification clinique, ses conséquences thérapeutiques**, par Henry Meige. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 122, p. 1521, 26 octobre 1909.

L'auteur insiste sur la difficulté qu'éprouvent certains sujets, notamment les tiqueurs, à réaliser rapidement le relâchement musculaire; il signale en même temps leur aptitude à conserver les attitudes ou à répéter les mouvements imprimés à leurs membres.

Ces phénomènes sont des troubles psycho-moteurs témoignant de l'insuffisance de l'intervention corticale.

De ces constatations se dégage l'indication pratique de faire faire à cas malades des exercices ayant pour but de leur apprendre instantanément, à volonté, le relâchement musculaire; ces exercices de détente corrigent notablement l'imperfection motrice des sujets.

Différents auteurs ont confirmé les faits vus par Meige, et ont utilisé, dans un but diagnostique ou curatif, les indications qu'il avait fournies.

E. F.

669) **Les Perversités du Caractère chez les Hystériques**, par P. Hartenberg. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 5, p. 385-391, septembre-octobre 1909.

Si les hystériques ne sont ni plus menteuses, ni plus vaniteuses, malveillantes, coquettes, sensuelles, que d'autres, et si leurs perversités relèvent, non de l'hystérie elle-même, mais de tares dégénératives du sens moral, ces perversités prennent, en revanche, chez les hystériques qui en sont pourvues, une physionomie toute spéciale qu'on peut appeler le cachet hystérique. Elles s'enrichissent, dans leurs manifestations, d'une abondante et fantaisiste fabulation, issue de cet excès d'imagination plastique mal contrôlée qui constitue le fondement de la mentalité hystérique et qui engendre par ailleurs les autres symptômes de l'hystérie : auto-suggestions, hallucinations, somnambulisme, etc. Cette conception du caractère des hystériques, se résume dans une formule brève et l'on peut dire : tout ce qui est perversité est dégénérescence; tout ce qui est fabulation est hystérie. E. Feindel.

670) **Un cas de Contracture généralisée Hystérique**, par Dautheville. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 28, p. 385-386, 8 mars 1910.

Il s'agit d'un jeune tirailleur indigène qui, étant puni de prison, ne tarda pas à présenter une contracture généralisée.

Le diagnostic d'hystérie s'imposait de lui-même vu la succession des événements, le brusque début et l'évolution de la maladie écartent tou e autre hypothèse : une paralysie flasque précéda l'état de contracture, après lequel apparut un état de résolution alternant d'un instant à l'autre avec la contracture généralisée.

Une telle alternance démontre que cet hystérique, subconscient ou inconscient, simulait. Il soutint son effort pendant environ 50 heures sans se relâcher; pendant ce temps, la surveillance fut absolument rigoureuse. La fatigue n'apparut qu'après cet effort prolongé.

Il a été impossible de trouver la cause de cet incident. Le malade n'avait

aucun intérêt à agir ainsi, sachant fort bien que sa punition ne serait que suspendue par son entrée à l'ambulance. Toutefois il est très possible, étant donné le désir forcené des Arabes d'étonner leur entourage, que le jeune tirailleur, sujet d'une intelligence assez vive, ait dépassé la limite coutumière et que son moi conscient ait été pour ainsi dire la victime d'une surenchère de son moi subconscient.

E. F.

671) **Tétanos Hystérique**, par David-B. Robinson. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, p. 1442, 30 avril 1910.

Il s'agit d'un homme de 40 ans qui présenta, dans les jours qui suivirent les fêtes du 4 juillet, les symptômes du tétanos à peu près au complet, les convulsions seulement manquaient. Mais le trismus, la rigidité du tronc et des membres, l'élévation de la température, la transpiration profuse, etc., constituaient un ensemble imposant. Par précaution on fit une injection de 30 centimètres cubes de sérum antitétanique puis, méthodiquement on poursuivit la suggestion indirecte en se servant du thermocautère. Guérison complète en 3 jours.

Thoma.

672) **Coxalgie Hystérique**, par Raoul Fenolhac. *Thèse de Paris*, n° 237, 14 avril 1910. Roussel, édit., Paris (55 p.).

La coxalgie hystérique n'est pas une affection bien déterminée, à symptômes immuables. Il est difficile d'établir son tableau clinique car il n'y a pas deux cas qui se ressemblent. Chaque malade apporte une particularité, on peut même dire une excentricité, ce qui se conçoit quand l'on songe que l'on a à faire à des sujets à l'imagination toujours en éveil, toujours prêts à saisir ce qu'ils voient et à le reproduire en l'exagérant.

La coxalgie hystérique, comme l'a dit Babinski, est l'œuvre de la suggestion; pour quelques cas on peut retrouver le modèle qui a été imité; pour les autres, il a existé. On ne saurait expliquer autrement cette boiterie excessive, ces contractures, ces déformations qui, du jour au lendemain, font d'une personne bien portante une infirme. On peut remarquer d'ailleurs, pour les malades dont on connaît le sujet d'imitation, qu'ils reproduisent seulement ce qu'ils ont remarqué chez lui et avant tout, la boiterie, l'attitude vicieuse; et l'on peut dire avec A. Broca, que la coxalgie hystérique n'est peut-être aussi variable dans ses manifestations que parce que le temps a manqué aux coxalgiques par imitation pour compléter leur éducation.

Ainsi, c'est de l'imagination du sujet dont il faut se méfier; c'est elle qui est cause de tout le mal; c'est elle qui donnera les moyens de faire le diagnostic par ses exagérations; c'est d'elle enfin qu'il faut se servir pour guérir les malades.

E. Feindel.

673) **La question de la Fièvre Hystérique**, par Louis-A. Levison (Toledo, Ohio). *Medical Record*, n° 2060, p. 739-742, 30 avril 1910.

L'auteur montre combien la fièvre dite hystérique est variable et dépourvue de données précises; la plupart des faits de ce genre montrent à l'évidence un défaut d'observation.

Thoma.

674) **Sur un prétendu cas de Paludisme hyperpyrétique**, par Garcia del Real. *Revista clinica de Madrid*, vol. III, n° 11, p. 417-425, 1er juin 1910.

Il s'agit d'un cas de simulation; le sujet, un hystérique, supportait admirablement sa température de 49°.

Thoma.

675) **Un cas d'Anesthésie généralisée,** par Paris et Lafforgue. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, nº 27, p. 1583-1587, 9 novembre 1909.

Il s'agit d'un hystéro-épileptique dont l'anesthésie périphérique est totale, mais chez qui l'audition et la vision sont conservées.

Ce sujet a perdu le sens des attitudes segmentaires : les yeux ouverts, et s'il regarde ses pieds, la marche est facile. S'il regarde en l'air, sa démarche devient incertaine et, dans la station debout, son équilibre instable. Si on lui bouche les yeux et les oreilles, il s'effondre de suite.

Les auteurs rapportent quelques expériences faites sur leur malade : elles confirment les conclusions dégagées par Strümpell et Raymond, à savoir que l'abolition des excitations extérieures entraîne des perturbations profondes de la conscience et de la motricité, réalisant souvent leur suppression.

E. F.

676) **Les Rêves et leurs relations avec les Névroses,** par A.-A. Brill (de New-York). *New-York medical Journal*, nº 1638, p. 842-846, 23 avril 1910.

Les rêves dépendent de mécanismes psychologiques parfaitement établis, et ils ont une signification précise. Comme les rêves sont des productions de l'inconscient, ils offrent un accès relativement facile au psychologue qui se propose de rechercher les origines de tel ou tel cas de névropathie. Thoma.

677) **Torticolis mental à localisation professionnelle, déterminé par la Syphilis à l'occasion d'un Torticolis a frigore,** par Lucien Lagriffe. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, nº 124, p. 1423, 7 octobre 1909.

Il s'agit d'un torticolis mental de Brissaud apparu chez un homme récemment affecté de syphilis, à l'occasion d'une fatigue et d'un refroidissement.

C'est un tic tonique exagéré par le travail, les mouvements, les émotions. Il suffit d'une contre-pression insignifiante, d'une simple chiquenaude pour le faire cesser. Le malade emploie un procédé pour maintenir sa tête, il présente un geste de défense.

Il n'y a pas de douleur, mais le malade est affecté de sa situation. Il en souffre vivement bien que son infirmité soit peu marquée ; et sans présenter de troubles mentaux, on constate cependant chez lui un état mental léger, mais indéniable.

E. F.

678) **La Céphalée des Névropathes,** par Schnyder (Berne). *Communication à la IIIe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Deux facteurs interviennent dans la pathogénèse de la céphalée chez les névropathes :

1° Une modification matérielle dans l'état cérébral, au sens le plus large du mot ;

2° Un phénomène de conscience, sans établir entre ces deux facteurs des liens d'interdépendance absolue.

Deux ordres d'hypothèses.

Le nervosisme consiste dans une débilité mentale primitive, à laquelle correspond nécessairement un corrélatif matériel. Ceci admis, la céphalée des névropathes dépendra des facteurs suivants :

1° D'un vice d'organisation cérébrale et d'une régularisation défectueuse des fonctions vaso-motrices de l'encéphale ;

2° De mécanismes psychiques pathologiques tendant à la formation d'états de conscience anormaux.

Le facteur organique joue un rôle important surtout chez les jeunes gens. (La céphalée chez les débilités se montre à l'époque de la puberté.) La migraine, qui débute assez souvent à ce moment, peut être considérée comme la manifestation d'une disposition névropathique souvent provoquée par des chocs émotionnels.

Dans les affections où existe un changement plus profond de la personnalité (états hystériques, névroses traumatiques), la céphalée relève de mécanismes psychiques plus compliqués, parmi lesquels les refoulements idéo-affectifs jouent un rôle considérable.

Le traitement essentiel de ces céphalées est la psychothérapie rationnelle, il s'agit moins de combattre un symptôme que de redresser la mentalité toute entière de l'individu. CH. LADAME.

679) **Migraine, Vomissements périodiques et Épilepsie. Relation d'un cas de Vomissements périodiques de Sang,** par OTTO LERCH (Nouvelle-Orléans). *Medical Record*, n° 2060, p. 746, 30 avril 1910.

Se basant sur 7 observations personnelles, l'auteur fait une étude critique des trois états; il est d'avis que la migraine hystérique, les vomissements périodiques et l'épilepsie sont des expressions différentes d'un même facteur étiologique. THOMA.

680) **Les Migraines,** par FERNAND LEVY et PAUL BAUFLE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 6, p. 71-76, 15 janvier 1910.

Revue générale. Après une bonne étude des symptômes de la migraine et de ses formes, les auteurs soumettent à la critique les théories qui prétendent expliquer la migraine. E. F.

681) **Note à propos d'un cas de Migraine Ophtalmoplégique,** par LECLERC. *Lyon méd.*, t. I, p. 488, 1909.

A propos d'un cas de migraine ophtalmoplégique évoluant vers la paralysie permanente, l'auteur, après une revue très documentée, met au point la question. Se basant sur les observations publiées jusqu'ici et sur les quelques autopsies qui ont été faites, il pense qu'il est impossible de distinguer une migraine essentielle et une migraine symptomatique. En raison de l'évolution de la plupart des cas vers la paralysie permanente après un temps plus ou moins long (exception faite cependant pour les cas, rares d'ailleurs, de migraine débutant dans le jeune âge). Leclerc estime que la migraine ophtalmoplégique n'est qu'un syndrome, qui peut être causé par les lésions les plus diverses : lésions méningées, tubercule, syphilome, tumeur, etc. P. GAUTHIER.

682) **Sur une forme particulière de Névrose Cardiaque (Phrénocardie de Herz),** par R. MORICHAU-BEAUCHANT (de Poitiers). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 110, p. 1375, 28 septembre 1909.

L'observation de l'auteur présente tous les traits essentiels de la névrose décrite par Herz : douleur précordiale, troubles respiratoires particuliers, palpitations et faux pas du cœur, crises paroxystiques avec exacerbation des symptômes précédents. Il existe chez le malade des troubles sexuels récidivants, notamment avant les crises ; lui-même y voit un rapport de cause à effet.

La question qui se pose actuellement est de savoir si l'état morbide, décrit par Herz sous la dénomination de phrénocardie, constitue une névrose bien individualisée et mérite une place à part parmi les troubles nerveux si nombreux qui peuvent frapper le cœur. Morichau-Bouchaut est d'avis qu'il s'agit bien d'un syndrome tout particulier qui se distingue du groupe, d'ailleurs confus, des fausses angines de poitrine dites nerveuses. E. F.

683) **Myoclonie avec Spasmes de la Langue**, par Wilfred Harris. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Neurological Section*, 28 avril, p. 104.

Le malade est âgé de 53 ans. Depuis 6 ou 7 mois, il présente des mouvements rythmiques du pied gauche, de la mâchoire et de la langue.

Thoma.

684) **Contribution à l'étude des troubles de la Conscience chez les Épileptiques avec Fugues** (Beiträge zu den epileptischen Bewustseinstorungen mit Wandertrieb), par Glas. *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 9, 1er mars 1910, p. 468.

Question très peu étudiée en Allemagne, selon l'auteur; il cite deux cas typiques avec détails. Ch. Ladame.

685) **Épilepsie Traumatique**, par R. Ramier et A. Vallet. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXIII, n° 21, p. 281-288, 19 février 1910.

On peut définir l'épilepsie traumatique : « Une épilepsie survenant à la suite d'un traumatisme plus ou moins violent portant sur l'une quelconque des parties du corps et imputables en totalité ou en partie à ce traumatisme. »

Les auteurs font une étude attentive de la physiologie pathologique et de l'anatomie des lésions capables de créer l'épilepsie traumatique.

Ils discutent les indications des interventions chirurgicales, et envisagent les problèmes qui se rapportent à la médecine légale des accidents du travail.

E. F.

686) **Psychasthénie et Superstition**, par Dubois (Berne). *Communication à la IIIe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Dubois a déjà attiré l'attention sur le fait qu'il existe dans toutes les psychonévroses une faiblesse psychique primaire : les personnes qui souffrent de phobies, les hystériques, ceux qui ont des idées fixes, ne sont pas vraiment des personnes intelligentes. Cependant elles peuvent acquérir une certaine supériorité dans les domaines où l'éducation a un rôle.

L'examen de leurs facultés logiques montre un certain degré d'insuffisance. Opinion confirmée par le fait de la superstition plus ou moins marquée de ces gens-là. Leur faiblesse de jugement domine toute leur vie psychique.

Aussi le médecin doit-il s'efforcer d'éduquer l'esprit et la sensibilité de ces personnes pour éviter les récidives et les rechutes. Seule, la psychothérapie rationnelle peut conduire à ce but.

687) **Quelques indications sur le Traitement de l'Épilepsie**, par Rafael-Perez Vento. *La Riforma medica*, 15 avril 1910.

Indications pratiques sur l'utilisation des bromures. E. Feindel.

688) **La Norvège pour les Neurasthéniques,** par CHARLES-E. NAMMACK (New-York). *New-York medical Journal*, n° 1640, p. 946, 7 mai 1910.

L'auteur montre combien le voyage en Norwège peut être utile aux surmenés et combien un séjour sur ses côtes peut être profitable aux neurasthéniques.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

689) **Considérations scientifiques sur les Facultés Psychiques de l'homme et des animaux,** par GREPPIN (Rosegg-Soleure). *Communication à la IIIe Assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Il existe trois opinions différentes sur la question du passage de l'intelligence animale à l'intelligence humaine.

Les uns prennent comme base l'âme humaine et retrouvent dans les facultés animales qui se complètent peu à peu dans l'homme.

D'autres nient absolument l'existence même de l'âme animale, ou tout au moins estiment-ils qu'il y a un abîme infranchissable entre elle et l'âme humaine ; inutile donc de chercher entre elles un passage.

Les représentants de la troisième opinion (dont l'auteur fait partie) s'appuient sur les enseignements de l'évolution et admettent un passage direct de l'âme animale à l'âme humaine.

Il cite trois nouvelles fonctions psychiques qui se développent dans la chaîne des vertébrés.

La première concerne l'acquisition d'un *pouvoir individuel et acquis d'attention et de distinction*, ou un pouvoir d'association reposant sur des observations sensibles.

La seconde des fonctions psychiques est le *pouvoir acquis d'observation personnelle ou d'introspection*, c'est-à-dire le pouvoir de former des idées ou de penser d'une manière abstraite. Cette faculté manque complètement chez l'animal et ne se développe dans son entier que chez l'homme.

La troisième fonction est le *pouvoir acquis d'imitation*, ne se présente d'une manière précise que chez les quadrumanes, peut-être aussi chez les perroquets. (Ne pas confondre avec le *pouvoir congénital d'imitation.*)

CH. LADAME.

SÉMIOLOGIE

690) **Une Réaction d'Albumine dans le Sang des Aliénés** (Eine Eiweissreaktion im Blute Geisteskranken), par W. GEISSLER (Cologne). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 1, 5 avril 1910, p. 785.

Il résulte des recherches de l'auteur qu'on peut mettre en évidence dans le sérum sanguin des malades atteints d'hébéphrénie et de catatonie des matières

albumineuses qui n'existent pas chez les personnes saines. Le sérum normal et celui d'autres malades et d'autres formes d'aliénation mentale, employé comme antigéne, ne donne pas cette réaction.

Cette réaction paraît avoir une certaine importance pour le diagnostic, le pronostic et aussi au point de vue médico-légal.

Elle mérite d'être contrôlée par de nouvelles recherches. Ch. Ladame.

691) **Maladie de cœur et Psychose** (Herzkrankheit und Psychose), par L. Saathoff (Munich). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 10, 8 mars 1910, p. 509.

Esquisse historique sommaire de laquelle il ressort que les affections cardiaques chroniques ne disposent pas aux maladies mentales, tandis que les formes aiguës provoquent facilement des psychoses. L'endocardite, par exemple, est-ce par l'action des toxines sur le cerveau? On a du délire, des hallucinations. Dans les troubles de compensation, dans les fortes hydropisies, on note aussi des troubles cérébraux. L'auteur cite trois cas chez des sujets syphilitiques. Ils avaient de l'insuffisance, un anévrisme de l'aorte. Au point de vue psychique angoisse, excitation motrice, confusion mentale. Ch. Ladame.

692) **Trois cas d'Hallucinations spéculaires**, par G. Naudascher. *Société médico-psychologique*, 27 décembre 1909. *Annales médico-psychologiques*, p. 284-296, mars-avril 1910.

L'auteur présente trois observations d'hallucinations spéculaires. La première se rapporte à un dégénéré qui, à la suite d'excès alcooliques, eut un délire hallucinatoire très intense et très riche. La seconde concerne un malade intoxiqué par la cocaïne, et la troisième un mélancolique, ancien alcoolique.

Dans ces trois observations les malades ont eu la représentation visuelle de leur corps, ils se voyaient comme dans un miroir.

L'auteur montre comment il se fait que la représentation visuelle de soi-même, comment cette image-souvenir peut devenir hallucinatoire au même titre que toutes les autres impressions visuelles qui sont les matériaux des hallucinations de la vue.

Afin de ne pas appeler le même phénomène tantôt dédoublement de la personnalité, tantôt autoscopie ou auto-représentation, il semble préférable de réserver le terme d'autoscopie aux représentations d'organes et de conserver celui d'hallucinations spéculaires, adopté par Féré, pour caractériser l'hallucination de la vue par laquelle le sujet voit ses propres traits comme dans un miroir.

E. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

693) **Contribution à l'étude des troubles Psychiques dans les Chorées chroniques de l'Adulte**, par Sarrah Schechtmann. *Thèse de Paris*, n° 161, 2 février 1910, Vigot, édit. (56 p.).

Les troubles psychiques, à un degré d'ailleurs très variable, font constamment partie du tableau symptomatologique de la chorée chronique. Ces troubles sont le plus souvent moins marqués qu'on ne l'admet généralement et qu'un examen

rapide des malades ne le donne à penser. Le nom de démence choréique ne leur peut convenir que si l'on précise ce terme assez vague, de démence. Si on se borne à lui donner le sens d'affaiblissement intellectuel définitif, ce terme est incomplet, en ce qu'il néglige de marquer le rôle prépondérant des troubles de la volonté.

Diverses particularités des troubles psychiques présentent avec certains caractères des troubles moteurs des analogies qui font mieux connaître la nature des uns et des autres. Les troubles intellectuels que l'on observe chez ces malades se rapportent aux fonctions qui sont le plus directement en rapport avec la volonté : c'est l'attention, l'évocation volontaire des souvenirs, qui surtout sont atteintes. D'autre part, les fonctions plus exclusivement intellectuelles semblent moins compromises et elles le sont plutôt dans la rapidité des observations que l'on demande aux malades d'exécuter que dans leur qualité.

Ces raisons ont amené l'auteur à considérer que les troubles psychiques observés dans la chorée chronique des adultes sont en rapport avec une lésion de l'activité en général, et en particulier de la volonté plutôt qu'avec un trouble de l'intelligence. E. Feindel.

694) **La reconnaissance et le diagnostic de la Démence précoce,** par S.-P. Goodhart (de New-York). *Medical Record*, n° 2063, p. 874, 21 mai 1910.

L'auteur insiste sur les altérations du jugement, de l'émotivité, ainsi que sur les autres phénomènes qui mettent sur la piste du diagnostic des démences précoces. Thoma.

695) **Syphilis cérébrale. Relation de six cas avec considérations sur le traitement,** par Edward-Livingston Hunt (New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 19, p. 1504, 7 mai 1910.

L'objet de cet article est d'attirer l'attention sur l'évolution et le pronostic d'une forme de syphilis cérébrale qui se présente sous l'aspect de la paralysie générale. On constate, chez les malades, des signes physiques et des signes psychiques. Les signes physiques consistent en altérations du régime des réflexes, des pupillaires comme des rotuliens ; on note le symptôme de Romberg et le tremblement des muscles de la face. Les symptômes mentaux consistent en la perte du jugement, en un sentiment de dépression, en l'impossibilité d'accomplir un travail régulier ; il y a un certain degré de détérioration psychique et de confusion mentale.

Ces malades ne prennent plus soin d'eux-mêmes ; leurs vêtements sont malpropres ; ils ne s'occupent en aucune manière ; ils sont hypocondriaques.

A l'inverse des paralytiques généraux, ils réagissent favorablement au traitement antisyphilitique, lequel peut amener la guérison de cet état.

Thoma.

696) **Paralysie générale juvénile avec perte des Réflexes rotuliens,** par R. Miller. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 7, mai 1910. *Section for the Study of Disease in Children*, 22 avril, p. 134.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans qui présente un tremblement de la langue et des troubles de la parole. Dans le courant de ces derniers mois, il subit plusieurs ictus. Il a toujours été un arriéré, mais sa petite intelligence s'est considérablement amoindrie. Ses pupilles réagissent très peu. Sa démarche est incertaine. Les réflexes brachiaux sont exagérés, les rotuliens perdus, les réflexes abdomi-

naux et plantaires conservés. Il n'y a pas de signes de syphilis héréditaire, mais la séro-réaction est positive. Sous l'action du traitement mercuriel, il y a eu une légère amélioration de l'état mental. THOMA.

697) **Le traitement de la Paralysie générale au début,** par CHARLES-L. DANA (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 21, p. 1661-1664, 21 mai 1910.

L'auteur montre que si la paralysie générale confirmée n'est pas actuellement curable, il existe cependant des cas de parasyphilis qui ressemblent à son début et qui sont heureusement influencés par le traitement spécifique. Des cas en apparence identiques, les uns guérissent, les autres évoluent vers la paralysie générale vraie, incurable. THOMA.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

698) **La Psychose périodique. La Manie,** par GILBERT BALLET. *Le Bulletin médical*, an XXIII, n° 84, p. 945, 23 octobre 1909.

Le professeur présente dans cette leçon un certain nombre de malades chez qui on observe la manie à ses différents degrés, depuis l'excitation maniaque jusqu'à la manie plus accusée.

Quel que soit le degré qu'affecte la manie, ses éléments constitutifs sont toujours les mêmes : 1° au point de vue *psychomoteur*, l'hyperactivité ou l'agitation motrice ; 2° au point de vue *intellectuel*, l'excitation qui se traduit par la fuite d'idées ; 3° au point de vue *affectif*, l'euphorie, la satisfaction, l'optimisme, ou, en un mot, l'hyperthymie, suivant l'expression dont on a, aujourd'hui, tendance à se servir de préférence pour désigner les troubles de l'humeur.

E. F.

699) **La Psychose périodique. Diagnostic des états Maniaques,** par GILBERT BALLET. *Bulletin médical*, an XXIII, n° 97, p. 1109-1113, 8 décembre 1909.

Le professeur rappelle avec exemples à l'appui les éléments symptomatiques fondamentaux de la manie.

Il en étudie les caractères pour établir le diagnostic différentiel entre la manie et l'agitation hébéphrénique, la confusion mentale, le délire de persécution, le délire aigu, le délire alcoolique aigu, la manie épileptique, la paralysie générale.

E. F.

700) **De la Manie simple non récidivante et de la Psychose périodique,** par VICTOR PARANT. *Annales medico-psychologiques*, t. LXVIII, n° 3, p. 365-383, mai-juin 1910.

L'auteur persiste à croire qu'il existe une manie simple non récidivante, curable et définitivement curable. Deux observations. E. FEINDEL.

701) **Contribution à l'étude Statistique de la Psychose périodique,** par GEORGES LEBAT. *Thèse de Paris*, n° 16, 55 pages, 4 novembre 1909, Rousset, éditeur, Paris.

La théorie qui supprime la manie et la mélancolie en tant qu'états simples et qui relie ces deux formes cliniques à la psychose périodique, ne doit pas se soutenir seulement par des considérations empruntées à l'examen symptomato-

logique ou psychologique. Pour décider s'il faut envisager la manie et la mélancolie comme des syndromes nécessairement récidivants ou alternants, le contrôle attentif des faits est indispensable.

Pour cette raison, l'auteur a établi la statistique des accès antérieurs avec internement chez les maniaques, hommes et femmes, entrés dans les asiles de la Seine de 1898 à 1903; il a successivement examiné les cas des maniaques âgés, lors de leur dernière entrée à l'asile, de 15 à 20 ans, de 25 à 30 ans, de de 30 à 35 ans, de 35 à 40 ans, de 40 à 45 ans, de 45 à 50 ans, de 50 à 55 ans et de plus de 55 ans.

Il a procédé de la même manière pour les maniaques hommes et femmes, entrés à l'asile Saint-Jacques (de Nantes) de l'année 1904 à l'année 1909.

Or, les récidives se produisent dans une proportion très élevée et chez les malades âgés lors de leur dernière année à l'asile de 30 ans et au-dessus. On est autorisé à affirmer que la proportion enregistrée est inférieure à la réalité, parce, chez les maniaques examinés, il n'a été tenu compte que des accès antérieurs avec internements dans les asiles de la Seine ou à l'asile Saint-Jacques; un certain nombre de malades avaient été traités déjà dans d'autres asiles en France ou à l'étranger, ou bien avaient manifesté des accès antérieurs insuffisamment accusés pour nécessiter l'internement. D'autres raisons montrent que le pronostic de la récidive de la manie et de la mélancolie est encore plus certain que ne l'indique l'examen des tableaux statistiques.

Les résultats de ce travail concordent d'une manière générale avec ceux qu'ont publiés récemment Gilbert Ballet et René Charpentier à la Société de Psychiatrie.

Ils permettent de conclure que les cas de manie et de mélancolie simples, s'ils existent, sont l'infime minorité auprès de ceux qui ressortissent à la psychose périodique. E. Feindel.

702) **La Psychose périodique**, par G. Revault d'Allonnes. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an VI, n° 6, p. 506-516, novembre-décembre 1909.

Résumé des premières leçons du professeur Gilbert Ballet. E. F.

703) **La Cyclothymie**, par Pierre-Kahn. *Le Progrès médical*, n° 2, p. 13-15, 8 janvier 1910.

Dans un court article, l'auteur trace un tableau saisissant du tempérament cyclothymique et des actes auquels sont conduits les malades par le fait des oscillations de leur humeur. E. F.

704) **Le Délire d'Interprétation**, par Lucien Lagriffe. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 2, p. 249-268, septembre-octobre 1909.

Sérieux et Capgras ont rendu à la psychiatrie un service de premier ordre en isolant définitivement des délires systématisés le délire de revendication. Grâce à eux cette question des délires systématisés est devenue beaucoup plus claire : d'un côté, les psychoses constitutionnelles, fonctionnelles fixes, représentées par le délire d'interprétation et le délire de revendication ; d'un autre côté, les psychoses acquises, toxiques, démentielles, représentées par le délire chronique à évolution systématique (processus démentiel lent ou atténué) et par les délires systématisés paranoïdes (processus démentiel rapide ou accentué) ; entre les deux, les psychoses intermédiaires ou combinées, représentées par des formes atypiques diverses. Il faut savoir le plus grand gré à MM. Sérieux et

Capgras de n'avoir pas abusé des notes préventives et d'avoir donné comme de premier jet, mais en réalité après des études et des recherches poursuivies pendant de longues années, un livre qui est une œuvre définitive et complète.

Le délire d'interprétation de Sérieux et Capgras n'a pas, au surplus, cette sécheresse qui est le lot habituel des monographies ; il joint à des explications claires, détaillées et précises des considérations philosophiques de haute portée, et il présente un intérêt littéraire qui n'est pas à dédaigner. On lira avec fruit l'analyse du cas de Jean-Jacques Rousseau et, dans un appendice, des documents importants sur le délire d'interprétation dans quelques œuvres littéraires dont la plus importante est à ce point de vue celle de Strindberg.

E. Feindel.

705) **Troubles de l'Humeur. Obsessions et Impulsions. Interprétations Délirantes chez une Débile,** par Blondel. *Société de Psychologie,* 4 juin 1909. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* p. 469, septembre-octobre 1909.

La malade méritait de retenir l'attention parce qu'elle présente d'abord à un degré relativement rare, un mélange de troubles conscients et de troubles complètement inconscients. Cette femme en effet reconnait le caractère morbide de ses obsessions et même de son humeur, mais elle n'a cessé, à aucun moment, de croire à l'absolue véracité de ses interprétations.

Au doute de soi de l'obsédé, elle joint donc la conviction du paranoïaque. D'autre part il semble bien que chez elle le trouble primitif soit un trouble essentiellement affectif, que la maladie ait débuté par des modifications profondes de l'humeur. Si pour les obsessions et les impulsions cette constatation confirme la règle, le caractère affectif de ces troubles devenant de notion de plus en plus courante, pour les interprétations délirantes il est plus intéressant de constater qu'une paranoïa s'est installée, non pas simplement à la suite d'une émotion, mais bien à la faveur d'un déséquilibre profond de l'humeur et s'est manifestée comme nettement secondaire à cette déséquilibration affective.

E. Feindel.

706) **Un cas de Délire d'Interprétation : Auto-accusation systématique,** par J. Séglas. *Société médico-psychologique,* 27 décembre 1909. *Annales médico-psychologiques,* n° 2, p. 273-283, mars-avril 1910.

L'observation actuelle concerne un interprétateur dont le délire offre ceci de particulier qu'il s'est manifesté dans une première phase par des idées de persécution et dans une seconde par des idées d'auto-accusation.

Mais dans les deux phases le malade reste un delirant interprétateur, un véritable paranoïaque.

E. Feindel.

707) **Kleptomanes et Vols aux étalages,** par P. Hospital. *Annales médico-psychologiques,* t. LXVII, n° 3, p. 419-430, novembre-décembre 1909.

Étude générale de la kleptomanie. L'auteur montre qu'elle existe bien rarement à l'état pur ; cette dernière forme constitue une monomanie essentielle impulsive, tenant à une lésion de quelque fonction cérébrale et susceptible de guérison.

E. Feindel.

708) **Violences charnelles et Médiumité,** par Afranio Peixoto. *Archivos Brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Medicina legal,* an V, n°s 1-2, p. 74-94, 1909.

Curieuse histoire d'une jeune fille de 16 ans qui aurait été déflorée par un

esprit au cours d'une séance de spiritisme dans laquelle elle tenait le rôle de médium.

La défloration est réelle; le coupable est un mulâtre, organisateur des séances. Cette jeune fille, médicalement examinée avec toutes les précautions enseignées par Babinski, ne présenta aucun des prétendus stigmates hystériques. Elle n'avait encore eu aucune attaque. Elle se montra d'une suggestibilité extrême, et sans résistance, en moins d'une minute, se laissa hypnotiser.

F. Deleni.

709) **Consultation médico-légale. Sur le cas d'un Vieillard de 84 ans inculpé d'Assassinat. Psychoses de la Vieillesse. Observations,** par Calixte Rougé. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVIII, n° 3, p. 398-416, mai-juin 1910.

Observation intéressante surtout en raison de la rareté des psychoses de ce genre chez les vieillards, à la suite d'intoxications.

A propos de ce fait, l'auteur envisage d'une façon générale la folie instinctive homicide et certaines psychoses de la vieillesse. E. Feindel.

710) **Documents de Médecine légale,** par A. Adam (de Bourg). *Annales médico-psychologiques*, t LXVII, n° 3, p. 400, novembre-décembre 1909, et t. LXVIII, n° 2, p. 216, mars-avril 1910.

I. Un cas de délire de dépossession. Internement tardif, après ruine de la malade en frais de procédure et empoisonnement d'une fontaine publique.

II. Un cas de fétichisme. Vols. Irresponsabilité. Non-lieu. Internement dans un asile d'aliénés, demande de mise en liberté. Sortie imminente ?

III. Délire processif, communiqué au conjoint, méconnu par un premier expert ; menaces de mort sous condition ; contre-expertise ; ordonnance de non-lieu ; déclarée dangereuse la malade est néanmoins laissée en liberté.

IV. Persécuté-persécuteur ; communication du délire à la concubine ; menaces de mort ; état mental méconnu par un premier expert ; déclaré irresponsable par le second expert ; ordonnance de non-lieu, internement.

E. Feindel.

711) **Un cas d'Onirothérapie spontanée,** par Paul Farez. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 123, p. 1533, 28 octobre 1909.

Guérison d'une phobie à la suite d'un rêve, dans lequel la suggestion s'imposa dans la conscience du dormeur sous la forme d'une hétérosuggestion médicale.

L'auteur insiste sur l'importance que peuvent avoir les rêves spontanés au point de vue psychologique et sur l'intérêt que pourraient présenter, au point de vue thérapeutique certains rêves faciles à provoquer. E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 14952.



LE PROFESSEUR F. RAYMOND

(1844-1910)



Allocution prononcée par M. SOUQUES, président de la Société de Neurologie de Paris (séance du 10 novembre 1910), à l'occasion du décès de M. F. RAYMOND, professeur de clinique des maladies du système nerveux, membre fondateur de la Société.

Mes chers Collègues,

Nous avons eu la douleur de perdre, pendant les vacances, un collègue éminent et un maître aimable : le professeur Raymond. Trois deuils en neuf mois! Notre Société pourra marquer d'une pierre noire cette année néfaste.

Fulgence Raymond avait quitté son pays natal, à l'âge de 17 ans, pour entrer à l'École vétérinaire d'Alfort. Mais il voulait être médecin. Rapidement, il prépara, passa ses baccalauréats et s'inscrivit à la Faculté de médecine. Il avait trouvé sa voie. Il y a dans la vie des hommes, dit Shakespeare, un flot favorable qui, pris au bon moment, conduit sûrement au port. Raymond venait de le prendre ce flot opportun qui devait le porter si haut.

Il eut la rare fortune d'être l'interne de Charcot et de Vulpian. Sous l'égide de ces deux maîtres illustres, il s'engagea dans la voie incertaine des concours et en parcourut brillamment toutes les étapes. De même qu'il avait triomphé des difficultés du début, à force de volonté tenace et d'efforts incessants, de même il atteignit le but, grâce à un labeur opiniâtre. Considérer d'où il partit et où il arriva, mesurer le chemin parcouru, n'est-ce pas faire le plus éloquent éloge de son énergie et de son intelligence ?

Je ne veux pas citer la longue liste de ses travaux. Je me bornerai à rappeler sa thèse sur l'*étude anatomique, physiologique et clinique de l'hémichorée, de l'hémianesthésie et des tremblements symptomatiques ;* ses recherches anatomiques sur les localisations bulbaires et cérébrales : *noyau masticateur et noyau du facial*, d'une part, *noyau de l'hypoglosse*, d'autre part : les premières avec la collaboration de Mathias Duval, les secondes avec celle d'Arthaud ; ses études d'ensemble sur les *atrophies musculaires*, le *tabes dorsal*, la *maladie de Friedreich* et le *tabes spasmodique* qu'il considéra, non sans raison, comme un pur et simple syndrome.

En 1894, la Faculté lui confia la redoutable et lourde succession de Charcot. Il se mit à l'œuvre avec ardeur, agrandissant les anciens laboratoires, en créant généreusement de nouveaux, les dotant tous d'un outillage perfectionné pour les mettre à la hauteur des exigences actuelles de la science. Il les ouvrit largement aux travailleurs français et étrangers. En même temps, il déployait une activité inlassable pour attirer et retenir autour de son enseignement clinique ses auditeurs du mardi et du vendredi. Il faisait, presque tous les mardis, une intéressante incursion dans le domaine de la psychiatrie, dont témoignent hautement les beaux livres sur *Névroses et idées fixes, Obsessions et psychasténie*, qu'il a publiés en collaboration avec Pierre Janet. Ses leçons, qui forment six volumes, abordent les plus importants problèmes de la neuropathologie et les discutent avec impartialité. Notre Société en a souvent reçu un reflet atténué, et nos bulletins en garderont quelque trace, grâce aux nombreux malades et aux multiples observations, présentés ici par lui ou par ses élèves.

Raymond possédait de précieuses qualités de cœur et de caractère. Il était modeste et simple, bienveillant et affable, conciliant et débonnaire. Il mettait dans l'accueil un empressement naturel et une bonhomie souriante. On a parlé de son optimiste merveilleux. Optimiste, il l'était par tempérament. Mais comment ne le fût-il pas devenu, lui à qui tout avait souri dans la vie, comme si un génie bienfaisant avait pris soin de sa destinée ?

Il a suffi d'une brève crise d'angor pour terrasser son corps robuste et détruire le bonheur de son foyer. Il a eu la suprême joie de mourir à sa table de travail, entouré de tous les siens, dans cette charmante demeure de la Planche d'Andillé, où il aimait tant à se reposer de ses fatigues et où ses élèves recevaient, je le sais, la plus délicieuse hospitalité. C'est à Andillé qu'il a voulu dormir, au milieu des champs, loin des bruits de la grande ville, non loin du petit village de Touraine où il était né.

Vous me permettrez, mes chers Collègues, d'interpréter votre pensée, en adressant à la femme, à la fille, à la famille de notre regretté collègue, l'expression de notre profonde et respectueuse sympathie.

A. Souques.

MÉMOIRES ORIGINAUX

FAUT-IL ATTRIBUER À UNE PERTURBATION DES FONCTIONS CÉRÉBELLEUSES CERTAINS TROUBLES MOTEURS DU MYXOEDÈME?

PAR

Gotthard Söderbergh
(Médecin de l'hôpital de Falun, Suède).

J'ai relevé chez un myxœdémateux quelques symptômes curables par l'opothérapie; à ma connaissance ils n'ont pas encore été notés; ils m'ont paru intéressants en tant que faits invitant à une discussion sur le mécanisme des troubles moteurs chez les malades de ce genre. Voici l'observation :

S. H..., âgé de 32 ans, paysan, entre dans mon service le 13 juillet 1910.

Les antécédents héréditaires sont sans grand intérêt; la mère, que j'ai examinée, est atteinte d'amyotrophie faciale, le père est mort de cancer de l'estomac.

Le malade nie toute maladie antérieure; il a toujours été bien portant, vif et vigoureux. Sa maladie actuelle, débutant il y a trois ans d'une manière particulièrement insidieuse, s'annonça d'abord par un gonflement des mains, les téguments devenant rudes et secs « comme de la corne ». Il nettoyait en vain ses mains et il y éprouvait toujours une sensation de froid. Les sécrétions sudorales étaient taries; plus tard la tuméfaction des téguments s'étendit sur toutes les autres parties du corps. Un médecin consulté trouva une trace d'albumine, qui d'ailleurs disparut bientôt. Le malade attire mon attention sur le fait que ni le docteur, ni lui-même non plus, ne pouvaient produire de godets dans la peau gonflée en la pressant.

Peu à peu l'état s'aggravait. Le malade était tourmenté d'une sensation de froid dans tout le corps; il se sentait maladroit et observait que la parole et tous les mouvements devenaient de plus en plus lents. La gêne motrice variait un peu suivant les températures, diminuant s'il faisait chaud. Les cheveux et les poils tombèrent en grande partie. Il décrit lui-même quelques troubles de la manière suivante : « La faculté de penser était ralentie, j'avais de la difficulté à comprendre. Si je faisais un faux pas, le cerveau ne fonctionnait pas comme auparavant, les jambes et les bras ne voulant m'obéir assez vite. »

Pendant l'automne 1909, la tuméfaction des téguments disparut, sauf aux mains et aux paupières. La fatigue augmentait toujours, il existait des paresthésies des deux jambes, l'ouïe diminuait des deux côtés.

Enfin le malade résume lui-même son histoire en me disant : « Il me semble que tout mon organisme soit réduit aux 50 % de ce qu'il était.

État les 14-21 juillet 1910. — Le malade est maigre et de taille moyenne (173 centim. 5). Ce qui frappe d'abord, c'est la parole et les mouvements qui présentent tous les deux une lenteur considérable. Il paraît évident qu'il fait des efforts pour ne pas abuser du temps du médecin; il voudrait bien se hâter, mais il ne le peut pas, d'où résulte qu'il prend un air embarrassé presque

comique. L'intérêt du cas augmente lorsqu'on entend le malade parler de sa manière lente, monotone et un peu nasale avec peu de mimique, l'exécution malhabile de ses idées contrastant avec l'exactitude de ses observations, avec son bon jugement et son intelligence, évidemment supérieurs à la normale. La mémoire est bonne (ce que j'ai contrôlé par sa mère, intelligente et bonne observatrice elle-même), la torpeur mentale n'étant qu'apparente. Donc la dissociation entre les troubles psychiques et physiques est indiscutable.

Si le malade ne présente pas le type ordinaire du myxœdème, les signes suivants existent :

Les paupières sont un peu épaissies, surtout les inférieures qui donnent à la palpation la sensation myxœdémateuse tout à fait typique. De même la nature des troubles des mains n'est pas douteuse, leur peau étant rêche, sèche, infiltrée, sans godets à la pression, cyanotique et froide. Les téguments sont partout secs, il n'y a que très peu de sudation aux aisselles. Les cheveux qui ressemblent bien au crin, ont tombé en grande partie ; les poils, très rares dans l'aisselle droite et au pubis, ont à peu près complètement disparu dans l'aisselle gauche ; les jambes semblent rasées. Un peu d'infiltration du voile du palais ; la carie, enfin la chute de dents et des ongles complètent le tableau.

Il y a des troubles cardio-vasculaires très nets. Le nez et les mains sont cyanotiques et froides, le pouls rare, très petit et faible, parfois assez difficile à tâter ; les bruits du cœur sont mal frappés.

A l'exploration de la région thyroïdienne on ne trouve rien de la glande.

Pas d'albumine. Quant aux poumons, foie et rate, rien d'important à noter.

Il existe partout une *exagération notable de l'excitabilité mécanique des muscles*. Les muscles de la face se contractent vivement à la percussion, le signe de Chvostek restant négatif; il suffit d'une pression très légère dans les espaces intercostaux près du sternum pour produire des contractions vives des fibres des pectoraux. Mais ce qui est le plus frappant, c'est un gonflement œdémateux des plus nets; la percussion du biceps, par exemple, faisant paraître une boule transversale qui persiste jusqu'à 6 secondes.

Comme je l'ai dit, tous les mouvements du malade sont lents et adynamiques ; il n'y a pas de parésies localisées, mais seulement une asthénie universelle assez marquée. Je l'ai soumis à un examen complet du système nerveux.

Il semble inutile de s'étendre sur tous les signes négatifs; il suffira de dire que les réflexes tendineux et cutanés sont tout à fait normaux, et d'insister sur les deux symptômes suivants que j'ai trouvés : l'*adiadococinésie* des deux côtés et *la catalepsie cérébelleuse* de Babinski. Je tiens à faire valoir qu'ils sont typiques tous les deux, réalisant les conditions qu'a posées l'auteur qui les a découverts.

J'ai gardé le malade dans mon service du 13 juillet jusqu'au 27 août. J'ai prescrit des tablettes de thyroïde Burroughs Wellcome, commençant par de petites doses de 10 centigrammes, augmentant jusqu'à 1 gr. 20, puis diminuant à 30 centigrammes par jour. Régime lacto-végétarien.

Il fut intéressant de suivre les changements du malade pendant ce temps. Le pouls, qui d'abord oscilla entre 40-50 le matin et 42-60 le soir, finit par être normal (70-80). La température s'éleva de 36°-37° C. à 37°-37°4. La préparation thyroïdienne étant administrée à la dose de 10 à 60 centigrammes par jour, le poids du malade augmenta de 61 kilogr. 1 à 64 kilogrammes, puis tomba jusqu'à 57 kilogr. 7 ; enfin, avec une dose thyroïdienne de 30 centigrammes, il monta à 58 kilogr. 5. Mais il faut dire qu'il acceptait mal le régime lacto-végétarien, qui fut abandonné pour l'ordinaire.

Peu à peu les symptômes myxœdémateux s'atténuèrent, l'infiltration des paupières et des mains diminuait notablement; il commençait à transpirer d'une façon normale; la sensation pénible de froid disparaissait; l'ouïe s'améliorait. Tous les mouvements se modifiaient; il parlait d'une manière normale, il marchait vivement; bref il se mouvait comme un homme sain et vigoureux. Le 18 août, l'*adiadococinésie avait disparu et il était impossible de produire le gonflement œdémateux*; le 27 août *la catalepsie cérébelleuse n'existait plus*, les trois symptômes ayant cédé complètement à la médication thyroïdienne. Il faut insister sur ce fait que l'excitabilité mécanique des muscles avait diminué, bien que le malade eut maigri. Je l'ai revu le 16 septembre. Il m'a raconté que les poils poussaient, qu'il se sentait mieux que jamais. L'infiltration avait disparu complètement des paupières, presque totalement des mains. Le poids du corps s'était élevé; il avait pris 60, puis 30 centigrammes de la préparation thyroïdienne par semaine.

En somme, mon malade présente depuis trois années des symptômes d'une maladie qui progressa très lentement; le diagnostic de myxœdème est suffisamment motivé pour rendre superflue toute discussion à cet égard.

Ce qui frappait tout d'abord, c'était de trouver l'intelligence du malade absolument bien conservée. Il accusait lui-même une certaine difficulté à penser et à comprendre, mais il me semble que la plupart de ses symptômes psychiques étaient dus à la gêne périphérique, c'est-à-dire à la lenteur de la parole et des mouvements et à la diminution de l'acuité de l'ouïe. Cet homme s'est observé avec une acuité vraiment surprenante. Il me faisait l'impression d'un malade assistant à sa déchéance physique en observateur intéressé, tout en conservant son jugement exact. Il ne faut que citer textuellement son propre résumé de la maladie : « Il me semble que tout mon organisme soit réduit à 50 % de la normale. » Cette remarque d'un paysan n'implique-t-elle pas précisément la formule des troubles myxœdémateux ?

La constatation de cette dissociation entre les symptômes psychiques et physiques me fit étudier de plus près les troubles moteurs. Je trouvai des altérations profondes de l'excitabilité mécanique des muscles, qui présentaient partout une exagération considérable de leur contractilité, sans modifications des réflexes. Tous les muscles de la face se contractent vivement à la percussion directe, le signe de Chvostek restant négatif, de même les muscles des membres. Après le choc du marteau à percussion, il se produit au niveau des biceps, par exemple, une grande boule transversale qui persiste jusqu'à 6 secondes, temps suffisant pour la photographier. Le phénomène céda à l'opothérapie.

Faudrait-il penser qu'une altération musculaire, dont on avait dans ces réflexes idio-musculaires une manifestation, ait été la cause de la lenteur des mouvements chez ce myxœdémateux ? Je l'ai cru d'abord, mais voici ce que j'ai constaté de plus et qu'on ne pourrait guère expliquer par un tel mécanisme.

Il y avait des deux côtés une adiadococinésie des plus nettes ; de même aussi la présence de la catalepsie cérébelleuse de Babinski était indiscutable. Après la médication thyroïdienne ces symptômes disparurent tous deux complètement. Je dois ajouter qu'un examen complet du système nerveux ne montra rien d'anormal de plus.

Avant de les interpréter, je désirerais qu'on retienne bien les faits que j'ai observés chez mon myxœdème — les réflexes idio-musculaires exagérés, l'adiadococinésie et la catalepsie cérébelleuse, tous curables par l'opothérapie.

L'exagération de la contraction idio-musculaire existe, comme on le sait, chez

les individus amaigris, surtout les phtisiques et chez les cachectiques. La valeur du symptôme reste encore assez obscure. Chez mon malade, je suis porté à croire qu'il dépendaitde la cachexie, laquelle était bien visible aussi par d'autres symptômes. Le phénomène ayant disparu après l'opothérapie quoique le malade eût maigri, il me semble logique de l'attribuer à une manifestation de l'intoxication myxœdémateuse des muscles.

L'adiadococinésie et la catalepsie cérébelleuse sont acceptées comme signes d'une grande valeur pour le diagnostic d'une affection du cervelet. Je fus surpris de les constater chez un myxœdémateux.

En ce qui concerne la catalepsie cérébelleuse, déjà dans sa première communication sur ce sujet (1), M. Babinski attire l'attention sur deux cas d'abcès du cervelet, fournissant des faits qui viennent à l'appui de son hypothèse que la catalepsie pourrait être sous la dépendance d'une lésion cérébelleuse. Plus tard, les observations de lésions du cervelet dans la démence précoce, faites par MM. Klippel et J. Lhermitte (2), furent d'un très grand intérêt, d'autant plus qu'il semble qu'en général la zone motrice soit moins touchée que le lobe frontal et le lobe occipital. Donc, d'un côté nous avons des faits qui plaident en faveur de l'hypothèse que quelques troubles moteurs dans la démence précoce relèvent d'une lésion du cervelet, de l'autre la ressemblance entre l'habitus d'une démence précoce et d'un myxœdème, comme l'a montré M. Meige, est parfois vraiment marquée.

Or, n'existe-t-il pas encore plus d'analogies entre les troubles moteurs des myxœdémateux et ceux de certains malades cérébelleux ? Comme traits communs, je voudrais faire valoir la lenteur des mouvements, la lenteur de la parole, monotone et peu nasale, l'asthénie musculaire, l'adynamie générale, les vertiges. Enfin, je ne puis m'abstenir de citer une description des troubles moteurs chez le myxœdémateux tracée par Ewald (3) : « Die Kranken bergeven sich langsam und unsicher, und es tritt verminderte Coordinationsfähigkeit ein, häufig in der Weise, dass es beim Versuche zu gehen den Auschein hat, als ob die Kranken unter einer hochgradigen nervösen Anfregung mit heftigem Muskelsittern litten und sich nichs aufrechs erhalten könnten. » La similitude avec l'ataxie cérébelleuse me paraît évidente.

Généralement on fait intervenir la torpeur cérébrale pour interpréter les symptômes moteurs du myxœdème. Le hasard m'a donné l'occasion d'observer un cas dans lequel les fonctions cérébrales étaient tellement bien conservées que cette explication me semble invraisemblable. Ayant trouvé deux symptômes cérébelleux communs aux myxœdémateux et aux cérébelleux, — l'adiadococinésie et la catalepsie, — et quelques analogies entre les myxœdémateux et les cérébelleux, je me demande s'il ne serait pas possible que l'intoxication myxœdémateuse, comme d'autres intoxications, aille frapper principalement, tantôt le cerveau, tantôt le cervelet. Elle intéresserait généralement l'un et l'autre et telle serait la cause pourquoi l'on n'a pas pensé au rôle que le cervelet pourrait jouer dans la genèse des troubles moteurs. Pour prendre un exemple banal, combien l'intoxication éthylique n'est-elle pas variable à cet égard ? L'un devient cérébelleux avec une intelligence relativement conservée, l'autre est gravement pris quant à l'intelligence, mais très peu quant à l'appareil cérébelleux. L'interprétation que j'ai proposée serait-elle l'explication du fait déjà signalé par Brissaud,

(1) *Revue neurologique*, 1902.
(2) *Revue neurologique*, 1909, p. 156 et 731.
(3) *Die Deutsch Klinik*, 1901. Bd III, p. 40.

à savoir qu'il existe au point de vue psychique deux types de myxœdème, les hébétés et les intelligents?

En résumé, j'estime désirable un examen approfondi des fonctions cérébelleuses chez le myxœdémateux : seul il peut donner les éléments d'une réponse à la question de savoir s'il faut attribuer à une perturbation de l'appareil cérébelleux certains troubles moteurs présentés par ces malades.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

712) **Les véritables Centres du Mouvement et l'Incitation motrice Volontaire**, par le professeur Albert Adamkiewicz, traduit de l'allemand par la baronne Henri de Rothschild, Paris, 1910, 1 vol. in-18, 80 pages, librairie J. Rousset.

Dans le présent opuscule, l'auteur établit que la volonté qui met en mouvement les muscles part d'un certain territoire de l'écorce, circonscrit aux parties antérieures des hémisphères cérébraux et notamment aux circonvolutions centrales, et qu'il appelle *le territoire psychique des mouvements corporels*. Pour mettre les muscles en mouvement il faut que l'impulsion volontaire *excite des centres qui président aux mouvements bruts*, de même que le musicien frappe les touches du clavier s'il veut mettre en action le mécanisme producteur de sons.

Jusqu'à présent, on a admis que ce mécanisme se trouvait dans le territoire psychique des mouvements. Les résultats des recherches de l'auteur viennent infirmer cette manière de voir. La partie antérieure de l'écorce cérébrale n'éveille que des représentations et des impulsions volontaires, mais elle ne renferme pas de centres moteurs susceptibles de déterminer *directement* les mouvements corporels.

Après avoir fait la critique des théories de Luciani, de Flourens, de Magendie sur la fonction du cervelet, l'auteur établit par expériences que les principaux points de transmission de la volonté au mécanisme moteur, les véritables centres du mouvement, les touches du clavier se trouvent *dans le cervelet*. R.

ANATOMIE

713) **Contribution à l'étude des Maladies de Développement du Cerveau**, par Rondoni (Laboratoire d'Edinger et Vogt, Francfort). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 3, p. 1004, 1909 (90 p., 15 obs., hist., bibliographie).

Première partie. — *Sur la syphilis cérébrale héréditaire et la paralysie générale progressive.* — Après un bon historique, Rondoni donne 3 observations avec examen histologique minutieux intéressant. Dans les deux premiers cas il s'agit de paralysie générale précoce, dans le troisième de méningo-encéphalite syphili-

tique ayant simulé la paralysie générale. Diverses particularités sont la manifestation de la persistance d'états embryonnaires : il existe des cellules nerveuses à double noyau et même à triple noyau, surtout dans le cervelet du premier cas et du cerveau dans le troisième; il y a de véritables *syncytium* par cohérence de cellules voisines. Ailleurs les cellules ont un aspect inachevé (*unfertig*), sont mal différenciées. La présence de cellules nerveuses dans la substance blanche est aussi un reliquat de l'état fœtal où de semblables cellules existent presque jusqu'au septième mois. Les cellules de Purkinje sont irrégulièrement ordonnées et la couche des grains est mince. Dans le premier cas surtout, on constate nettement dans toute l'écorce du cerveau que les diverses régions dissemblables chez l'adulte, sont uniformes, non différenciées, que la couche granuleuse interne est continue comme chez le fœtus, que les cellules affectent une disposition en rangées longitudinales comme les neuroblastes. Pour les fibres, la couche externe est particulièrement appauvrie, la couche interne est relativement plus abondante à l'inverse de l'état normal dans le fond des circonvolutions qu'aux sommets. Dans les cellules les fibrilles sont très peu abondantes.

En ce qui concerne les lésions pathologiques proprement dites, dans le premier cas surtout, ce sont des lésions de paralysie générale. L'infiltration consiste surtout en cellules plasmatiques, sur l'étude desquelles Rondoni insiste spécialement ainsi que sur les cellules en bâtonnets de Nissl (*Stabchenzellen*) qu'il tend à considérer comme d'origine vasculaire; ces cellules ressemblent à certains éléments qui, dans les régions superficielles de l'écorce chez l'embryon, présentent tous les passages aux bourgeons vasculaires; ce sont des éléments qui, ayant perdu tout pouvoir de proliférer, dégénèrent en restant à l'état aberrant dans le tissu nerveux. Les cellules nerveuses sont à tous les degrés de dégénération. Il existe des lignes de neuronophagie.

Ces cas prouvent l'importance de la prédisposition dans l'éclosion de la paralysie générale juvénile.

Deuxième partie. — *Sur la constitution des couches de l'écorce à l'état normal et pathologique.* — Rondoni a pris pour type la cellule frontale ascendante. Il constate que, à l'état normal, à la fin de la période fœtale et dans les premiers mois de la vie, les couches infra-granuleuses prédominent quant à leur développement sur les couches supra-granuleuses. C'est l'inverse dans la suite. Étudiant 10 cerveaux d'idiots, il démontre que les couches pyramidales y sont très réduites par rapport aux couches infra-granuleuses, qui parfois même sont plus développées que normalement. La couche granuleuse reste continue. Les cellules géantes sont mal développées. Les fibres supra-radiées sont aussi mal développées. Ce sont les éléments substratum des fonctions psychiques supérieures qui sont ainsi les plus atteintes.

M. Trénel.

PHYSIOLOGIE

714) **Sur les rapports fonctionnels intimes entre le Cerveau et les Testicules,** par C. Ceni (de Reggio-Emilia). *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIX, fasc. 3, p. 368-374, 21 octobre 1908.

Chez des coqs, jeunes ou âgés, opérés de décortication cérébrale, l'auteur a constaté l'arrêt de développement ou la régression des testicules; des chiens

ayant subi des traumatismes cérébraux expérimentaux présentèrent également un arrêt de la spermatogénèse. L'influence du cerveau sur l'activité fonctionnelle des organes sexuels n'est pas douteuse. E. FEINDEL.

715) **De la réaction motrice des Associations sur les excitations Auditives,** par PROTOPOPOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 160 pages.

L'étude des lois de l'activité psychique apparaît comme un des plus intéressants thèmes, non seulement pour le psychologue, mais aussi pour le naturaliste.

Dans sa monographie, l'auteur a en vue trois questions : 1° il s'est proposé d'élaborer un procédé applicable à la formation de réflexes artificiels d'association dans la sphère motrice ; 2° de rechercher une forme de réaction d'un organisme animal à quelque excitation externe ; 3° de définir s'il existe ou non dans l'écorce cérébrale, en outre des centres de réception, d'autres points à travers lesquels passerait la voie du réflexe d'association.

L'auteur a pu se convaincre que la formation dans l'organisme animal des réflexes artificiels d'association ne rencontre pas de grandes difficultés : le réflexe moteur d'association pour le son chez les chiens apparaît au début, le même pour le son fondamental et pour les sons d'un autre timbre et d'une autre hauteur. Les sons possédant un autre timbre que le timbre fondamental, cessent d'exciter la réaction d'association plus tôt que les sons du même timbre, mais d'une autre hauteur que le timbre fondamental. Les centres de réponse des réflexes d'association moteurs sont disposés dans l'écorce cérébrale ; la destruction complète de la région motrice de l'écorce cérébrale anéantit totalement le réflexe d'association formé dans l'extrémité opposée. La destruction incomplète, quoique bilatérale, de la zone motrice corticale et des centres corticaux respiratoires détruit la réaction d'associations, mais cette dernière peut se reformer de nouveau dans les extrémités. SERGE SOUKHANOFF.

716) **Processus Régénératifs et Dégénératifs consécutifs aux Blessures aseptiques du système Nerveux central (Moelle épinière et Nerfs Optiques),** par OTTORINO ROSSI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XIII, fasc. 11, p. 481-517, novembre 1908.

La première série de recherches a été faite sur des animaux ayant subi une *hémisection de la moelle :* après l'hémisection, pratiquée avec un instrument très mince, les tissus sectionnés étaient replacés en regard d'une façon aussi exacte que possible.

L'auteur a constaté que les fibres de la substance blanche présentaient une activité régénératrice notable et rapide ; cette activité donne lieu à la production des fibres jeunes et nues qui parcourent la zone de dégénération, atteignent et parcourent la cicatrice faite de cellules conjonctives.

Mais ensuite le processus de régénération est arrêté par ce fait que, dans la zone de dégénération des deux moignons, les éléments de soutien de la moelle non seulement ne régénèrent pas, mais tombent en dégénération ; ils donnent lieu à la formation de véritables foyers de destruction du tissu médullaire anéantissant les fibres néoformées.

Les expériences sur les *nerfs optiques* ont consisté dans la section de celui-ci dans le crâne.

A la suite de cette opération, les fibres du moignon distal, c'est-à-dire celles qui sont en relation avec les cellules de la rétine, présentent une certaine capa-

cité de régénération. Dans ce cas aussi la régénération procède du bout central, et l'on peut nier l'auto-régénération des fibres isolées de leur centre.

F. DELENI.

717) **De la modification de la vitesse de transmission dans le Nerf au cours du développement de la Parabiose**, par POLOUMODVINOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, p. 47-70, 1907.

Dans le cours du développement de la parabiose, la capacité de transmission dans le nerf se ralentit déjà dès les premiers stades ; le ralentissement atteint un degré très considérable. La rapidité de transmission tombe parfois jusqu'au quart de sa grandeur primitive.

SERGE SOUKHANOFF.

718) **Les Réflexes Auditifs Conditionnels dans l'extirpation des Lobes Temporaux chez les chiens**, par KRVJANOVSKY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 75 pages.

Se basant sur ses recherches expérimentales personnelles, l'auteur admet qu'après l'ablation bilatérale de la région auditive corticale on n'observe point de troubles de la réaction auditive générale ; il reste possible de constituer le réflexe aux sons de diverses hauteurs.

La capacité d'analyse, après l'ablation complète des régions auditives corticales, paraît troublée. Lorsque les chiens opérés ont présenté des accès convulsifs graves, après l'extirpation des régions auditives corticales, on observe la perte des réflexes conditionnels.

SERGE SOUKHANOFF.

719) **Un groupe particulier des Réflexes Conditionnels**, par PIMENOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 71 p., 1907.

Lorsque plusieurs excitateurs agissent simultanément sur le processus de la salivation, l'intervention d'un excitateur nouveau ne renforce pas l'action commune, mais affaiblit et fait même disparaître progressivement le réflexe conditionnel.

Les divers excitateurs n'agissent pas d'une façon uniforme pour produire l'inhibition du réflexe conditionnel ; dans la plupart des cas, le réflexe obtenu après l'excitation combinée est notablement moins fort que le réflexe conditionnel obtenu avant ces excitations combinées.

SERGE SOUKHANOFF.

720) **A propos de la discussion concernant le travail de M. Syllaba. Hématoporphyrinurie et Urobilinurie causées par le Sulfonal chez l'animal**, par HASKOVEC. *Revue tchèque de Neurologie, etc.*, Prague, 1907.

Article d'ordre polémique.

HASKOVEC.

721) **Contribution à l'étude de l'Échange des gaz dans les maladies Mentales**, par OMOROKOFF. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 199 pages.

Cette monographie se base sur la connaissance d'une littérature étendue et sur des recherches personnelles.

L'auteur a pu se convaincre que la grandeur de l'échange des gaz présente des oscillations considérables dans la psychose maniaque dépressive et dans la *psychose maniaque dépressive* l'échange des gaz est plus bas que la normale dans l'un et l'autre état, et surtout dans l'état de dépression très accusée et dans la

grande excitation maniaque. C'est dans les cas de dépression légère que l'on observe la plus grande élévation de l'échange gazeux.

Dans les stades de début de la *paralysie générale*, l'échange des gaz demeure dans des limites normales, puis tombe d'une manière très marquée.

L'abaissement de l'échange des gaz dans les états maniaques et dépressifs plaide en faveur de l'existence d'une seule et même étiologie, de ces deux syndromes morbides, apparaissant comme phases d'une seule et même psychose maniaque dépressive.

En outre, l'auteur a trouvé que dans les atrophies musculaires étendues on peut aussi noter l'abaissement de l'échange des gaz; dans la syringomyélie, il reste, dans les limites de la normale, mais il est augmenté dans la maladie de Basedow.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMÉIOLOGIE

722) **Contribution à l'étude de l'état de la Sensibilité douloureuse Cutanée dans les maladies des Organes internes**, par VILAMOVSKY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 190 pages, avec 10 tabl. des figures.

Les lésions des organes internes ont une réflexion cutanée s'exprimant par des troubles de la sensibilité douloureuse; mais ces phénomènes ne sont pas constants. Ils se rencontrent plus souvent dans les affections aiguës que dans les affections chroniques. Les hyperalgésies viscérales s'observent plus souvent que les hypalgésies; pourtant, ces dernières ont la même signification que les premières. Il est intéressant de remarquer que la période des troubles de la sensibilité de la peau est toujours plus courte que le processus morbide des organes internes. La dysalgésie cutanée, en outre, est sujette constamment à des oscillations; d'ailleurs, il existe une certaine corrélation entre le degré du trouble de la sensibilité et l'intensité du processus morbide des organes internes. Dans certains cas, l'hyperalgésie de la peau (c'est-à-dire la douleur) apparaît comme le symptôme le plus précoce et même unique de la lésion; mais la signification diagnostique de toutes ces dysalgésies n'est pas très grande.

SERGE SOUKHANOFF.

723) **Réflexe de Gordon dans un cas de Traumatisme spinal**, par GEORGE E. PRICE. *Philadelphia County med. Society*, 23 octobre 1907.

Cas de traumatisme spinal où le réflexe paradoxal fut, pendant 48 heures, le seul signe de l'atteinte de la moelle.

THOMA[S]

TECHNIQUE

724) **Comment le médecin peut-il employer facilement la Réaction de Wassermann, sans avoir des connaissances préparatoires spéciales** (Wie kann der Arzt die Wassermannsche Reaktion ohne Vorkenntnisse leicht vornehmen), par E. VON DUNGERN (Heidelberg). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 10, 8 mars 1910, p. 507.

Où l'auteur pense avoir trouvé, en simplifiant le procédé de Noguchi, le moyen de mettre dans toutes les mains la réaction de Wassermann.

CH. LADAME.

725) **Réaction de Wassermann et Médecins praticiens** (Die Wassermannsche Reaktion und der praktischer Arzt), par F. Plaut (Munich). *Munsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 16, 19 avril 1910, p. 853.

Critique serrée des réactions préconisées par Noguchi et Dungern pour faciliter aux praticiens la méthode de Wassermann et la rendre accessible à tous. L'auteur conclut que cette « simplification » de la méthode ne donne plus aucune garantie et qu'aucun médecin n'osera faire le diagnostic de syphilis sur les seules données de Dungern. Ch. Ladame.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

726) **Monoplégie traumatique de l'avant-bras et de la main. Trépanation,** par Jacobelli (Naples). *XXIIe Congresso della Societa italiana di chirurgia*, Rome, 31 octobre-2 novembre 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 50, p. 1587-1588, 12 décembre 1909.

Un garçon de 20 ans avait reçu un coup de bâton sur le pariétal droit. Il n'en était résulté qu'une petite blessure locale, mais la main gauche était complètement paralysée. Alors que le membre supérieur gauche pouvait être mû par les articulations de l'épaule et du coude, la main et les doigts étaient complètement immobiles.

Comme 15 jours après la blessure la paralysie subsistait, l'auteur se décida à intervenir. Le crâne ne présentait aucune altération apparente. Une couronne du trépan fut appliquée au niveau du centre du membre supérieur. Au-dessous d'une fissure de la lame vitrée de l'os on trouva un petit hématome ; pas d'esquilles. Trois jours après l'opération la motilité revint dans l'ordre suivant : supination de la main, extension de la main et des doigts, flexion de la main et des doigts, écartement des doigts, opposition du pouce. Au 6e jour le retour de tous les mouvements était un fait accompli.

L'auteur note la rareté de ces monoplégies partielles qui affectent un type segmentaire. Il est exceptionnel qu'un hématome exerce une pression d'une façon aussi limitée. Dans le cas de l'auteur la petite surface comprimée correspondait à la partie basse du tiers moyen de la zone rolandique ; c'est en ce point qu'il faut localiser le centre de la main (pouce, doigts et poignet).

F. Deleni.

727) **Abcès du Cerveau. Intervention. Guérison. Considérations cliniques et opératoires,** par Rouvillois. *Progrès médical*, n° 23, p. 319-325, 4 juin 1910.

Ce cas d'abcès cérébral d'origine otique chez un malade robuste présente quelques particularités.

Il n'y a pas eu de signes de suppuration ; la température n'a jamais atteint 38°. Il n'y a jamais eu de signes de localisation, ni troubles paralytiques, ni aphasie. Parmi les signes d'hypertension intra-cranienne, le seul qui fut relevé est la douleur. Mais au lieu de réaliser le type de la douleur sourde constrictive et térébrante que les malades comparent volontiers à celle que détermine la pression d'un étau, elle a revêtu le caractère nettement névralgique ; pendant

6 jours les douleurs ont réapparu par intermittences avec une acuité extraordinaire.

C'est à ce moment que fut décidée l'exploration du cerveau et qu'il fut constaté des gouttelettes de pus qui sortaient d'une fistulette dure-mérienne. Une sonde cannelée, introduite dans le petit orifice méningé, fit jaillir un flot de pus.

E. F.

728) **Note sur un Abcès chronique de la Substance blanche**, par Rémond et Chevalier-Lavaure. *L'Encéphale*, an V, n° 5, p. 556-559, 10 mai 1910.

Il s'agit d'un abcès cérébral latent accompagné de troubles psychiques, d'idées de persécution.

Les auteurs s'attachent à différencier les troubles psychiques par leucoencéphalite des troubles psychiques d'origine polioencéphalitique. Feindel.

729) **Contribution de la Symptomatologie des lésions du Corps Calleux**, par E. Marchiafava. *Societa lancisiana degli Ospedali di Roma*, 23 janvier 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 8, p. 243, 21 février 1909.

Chez un homme de 68 ans ayant subi un ictus un an auparavant, on constatait une diminution de force aux quatre membres ; il n'existait pas de troubles de la sensibilité cutanée ; réflexes très faibles ; pupilles myotiques symétriques réagissant très mal à la lumière ; pas de dysarthrie.

Du côté mental on notait un grave déficit de l'attention et de la mémoire, des idées de grandeur et de persécution ; réponses et discours presque toujours incohérents.

Cet homme ayant succombé, l'autopsie a permis de constater un ramollissement de la surface supérieure du corps calleux. Il commence à 3 centimètres du genou et à mesure qu'il s'étend en arrière il pénètre dans la profondeur. Sa largeur est d'un demi-centimètre, et il se termine en deux branches qui se perdent au bord du splenium.

A l'occasion de ce fait, l'auteur fait une étude d'ensemble de l'expression symptomatique des lésions du corps calleux. F. Deleni.

730) **Un cas d'Aphasie comitiale de Fournier**, par Lieucio Longhi. *Il policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 1, p. 21, 3 janvier 1909.

Il s'agit d'un homme de 45 ans qui présenta à plusieurs reprises subitement et sans motif apparent, une aphasie motrice se dissipant au bout de quelques heures. Les cas de ce genre sont d'origine syphilitique et les symptômes disparaissent avec le traitement approprié. F. Deleni.

731) **La question des Aphasies**, par A. Marina (Trieste). *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 581-586, 9 mai 1909.

L'auteur reprend les arguments de P. Marie et de Dejerine qui ont étayé la discussion poursuivie à la Société de Neurologie de Paris. Il reconnait que bien des obscurités troublent la théorie classique des aphasies, qui d'ailleurs semble pouvoir continuer à être admise dans ses grandes lignes.

Mais il est nécessaire que certaines façons de penser fassent moins état de l'expression verbale et que par exemple on arrive à définir ce que sont les images motrices et sensorielles ; il est nécessaire que chacun arrive à se rendre compte qu'il n'est pas, dans le cerveau, de centres anatomiques, mais seulement des centres fonctionnels. F. Deleni.

732) **De la Parasymbolie et de la Paraphasie transcorticale,** par Bekhtereff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* septembre 1909, n° 9.

L'auteur cite le cas d'un malade de 45 ans présentant des symptômes de surdité verbale sans cécité verbale. Le malade lui-même ne croyait pas parler une langue incompréhensible pour les autres. Au lieu du terme « paraphasie transcorticale » et pour la différenciation de l'asymbolie de Freud, l'auteur propose, pour désigner les cas de ce genre, le terme de « parasymbolie ».

Serge Soukhanoff.

733) **L'Hémiplégie dans la Pneumonie franche,** par G. Bellot. *Thèse de Nancy,* 23 décembre 1909 (93 pages).

Étude basée sur 46 observations dont 4 inédites. Les principaux points à remarquer sont : l'absence de relations évidentes entre cette hémiplégie et la gravité ou le siège de la pneumonie, et les antécédents nerveux des malades ; l'absence possible de lésions anatomiques; la curabilité parfois absolue surtout dans l'enfance et la gravité chez les vieillards, la double évolution souvent discordante de la pneumonie et de l'hémiplégie.

Au point de vue pathogénique l'auteur conclut, avec son maître M. Bernheim, d'une façon plus exclusive que ne paraît devoir le comporter son exposé détaillé des travaux antérieurs : l'hémiplégie pneumonique peut être due à une lésion cérébrale, une méningite localisée, un abcès à pneumocoques... « Le plus souvent, il s'agit d'une embolie ou d'une oblitération vasculaire, dont le point de départ paraît être dans une thrombose pulmonaire, consécutive à la pneumonie ou dans un thrombus du cœur gauche, par affaiblissement organique ou dynamique du muscle cardiaque pendant la pneumonie, ou en une endocardite végétante. Elle peut être due aussi à l'artério-sclérose ou à de l'athérome préexistant donnant lieu à une projection embolique ou à une thrombose artérielle à la faveur des troubles circulatoires dus à la pneumonie. »

M. Perrin.

MOELLE

734) **Un cas de Paraplégie spasmodique datant de l'Enfance (maladie de Little) sans lésions appréciables des Faisceaux Pyramidaux,** par John H. W. Rhein. *Philadelphia neurological Society,* 23 avril 1909. *The Journal of nervous and mental Disease,* p. 746, décembre 1909.

Cas concernant un homme de 72 ans présentant depuis son enfance une paraplégie spasmodique. L'étude histologique montra les faisceaux pyramidaux incomplètement évolués, mais sans aucune lésion.

Thoma.

735) **Le rôle de la Syphilis dans l'étiologie du Tabes dorsalis,** par P. Spillmann et M. Perrin. *La Province médicale,* 6 novembre 1909, n° 45, p. 469-472 (11 colonnes, 2 graphiques).

Enquête étiologique et statistique raisonnée portant sur 105 tabétiques. Discussion détaillée de fréquence de divers facteurs. Le tabes débute fréquemment entre 32 et 45 ans, et d'une manière appréciable pendant une dizaine d'années plus tard.

La syphilis a été trouvée certaine dans 82 % des cas, elle est certaine ou probable dans 91 %, chiffres basés sur une critique très rigoureuse des antécé-

dents morbides. Les premiers symptômes du tabes débutent en moyenne de 6 à 15 ans après l'infection, mais il y a des cas beaucoup plus précoces ou plus tardifs (observations). Toutes les syphilis de ces tabétiques ont été des syphilis bénignes ou de gravité modérée; le traitement a été en général insuffisant, souvent même insignifiant, et nul dans un cinquième des cas.

Les autres facteurs étiologiques associés ou non à la syphilis ne donnent que des pourcentages beaucoup moins élevés que la syphilis; l'alcoolisme personnel, tare la plus fréquente après la syphilis, n'existe que dans 33 °/₀ des cas. La profession n'a pas d'influence prépondérante.

Le pourcentage des cas où la syphilis n'a pas été trouvée correspond au pourcentage général des syphilis ignorées ou méconnues: certains de ces cas négatifs sont passibles de graves réserves. G. Étienne.

736) **Particularités symptomatiques relevées dans une série de 105 cas de Tabes dorsalis**, par Paul Spillmann et Maurice Perrin. *Province médicale*, 27 novembre 1909, n° 48, p. 505.

Fréquence des divers modes de début.

Coïncidence du tabes et de la paralysie générale.

Coexistence du tabes avec des lésions syphilitiques en évolution (3 cas).

Fréquence des lésions vasculaires : les trois quarts des tabétiques ont un système circulatoire plus vieux que leur âge le comporte, ou atteints de lésions nettes (1 cardiopathie sur 8 tabétiques).

Artropathies (chez 13 °/₀ des malades observés).

Absence de relation entre la gravité et la durée d'une part, et d'autre part les conditions d'âge, de mode de début et d'ancienneté de la syphilis.

Influence du traitement sur l'évolution.

Cause des décès. G. Étienne.

737) **Intervention chirurgicale dans les Traumatismes du Rachis et de la Moelle**, par L. Sencert. *XXIIe Congrès français de Chirurgie*, Paris, 4-9 octobre 1959.

La thérapeutique des lésions fermées du rachis est dominée tout entière par la présence des lésions radiculo-méningées concomitantes.

1° Dans un premier groupe de faits, il n'y a aucune lésion immédiate de la moelle ou des racines. Il s'agit presque toujours dans ces cas de lésions partielles de la colonne vertébrale et, exceptionnellement, de lésions totales (les lésions partielles et totales du rachis sont ainsi désignées suivant que la continuité des corps vertébraux et des disques est intacte ou rompue).

2° La très grande majorité des traumatismes rachidiens, une partie des lésions partielles et la presque totalité des lésions totales s'accompagnent de lésions radiculo-méningées que Sencert passe en revue :

A) Lésions intramédullaires : hématomyélies traumatiques en foyer ou disséminées, aboutissant ordinairement à une cavité médullaire, exceptionnellement susceptible de résorption.

B) Compression de la moelle par un épanchement de sang dans le canal vertébral ou par un corps étranger : hématome épidural, hématome subdural, esquille, arc vertébral fracturé, etc.

C) Contusion médullaire directe et par contre-coup.

En pratique, on peut diviser les lésions médullaires en *deux groupes :*

1° Les *lésions partielles* de la moelle; 2° les *lésions totales*. La lésion totale de la moelle est celle dans laquelle tous les éléments nerveux sont à un certain

niveau complètement divisés ou détruits; les lésions partielles sont celles dans lesquelles il reste, au niveau du foyer traumatique, un certain nombre d'éléments nerveux non complètement détruits.

L'auteur expose ensuite l'évolution anatomo-physiologique des lésions totales de la moelle. Il conclut qu'elles sont définitives et non susceptibles d'être améliorées par la suture.

L'évolution anatomo-physiologique des lésions partielles est beaucoup plus complexe. Exposé des recherches cliniques et expérimentales faites par M. Sencert avec MM. Lambert et Bouin : description des lésions, étude histologique, modes et degré de la régénération. Celle-ci n'est possible qu'en l'absence de lésions destructives.

Cliniquement, les lésions destructives et non destructives se traduisent au début (moment où il est opportun de faire la distinction) *par les mêmes signes* moteurs et sensitifs. *On peut,* dit Sencert, *les différencier en étudiant les réactions électro-musculaires :* les lésions destructives se traduisent par la perte absolue et très rapide de l'excitabilité faradique; les lésions non destructives ne s'accompagnent pas de cette perte, et l'excitabilité galvanique est augmentée. Tout se passe en somme comme si la lésion destructive abolissait à la fois la conductibilité et l'excitabilité nerveuses, tandis que la lésion non destructive abolit seulement la conductibilité en laissant intacte l'excitabilité.

L'exploration électrique permet donc, d'après Sencert, de savoir très rapidement (de 1 à 4 jours) s'il y a lésion totale ou partielle et de décider l'intervention s'il y a lieu. Exemples cliniques confirmant le principe posé. Ce procédé de diagnostic est très séduisant et il est à désirer qu'il soit vérifié et contrôlé d'après un nombre plus important de cas.

Le rapport de M. Sencert se termine par l'étude des traumatismes ouverts : ils comportent un élément nouveau, l'infection, qui détermine l'intervention.

Ce rapport a été suivi d'un rapport de M. Auvray, portant le même titre et décrivant la technique opératoire et le choix des procédés. La *discussion* a donné lieu à l'exposé de nombreux faits cliniques de traumatismes médullaires traités chirurgicalement. M. Perrin.

738) **Tumeur (hémangiome) de la Dure-mère rachidienne,** par A. Sézary. *Société anatomique de Paris,* juin 1907, *Bull.*, p. 480.

Le cas concerne une femme ayant présenté un syndrome classique de compression médullaire; à l'autopsie on trouva au niveau des VIIe, VIIIe, IXe racines dorsales une tumeur rouge foncé du volume d'un œuf de poule, molle et située en dehors de la dure-mère aux dépens de laquelle elle s'était développée. La moelle à ce niveau était amincie, pas plus épaisse qu'une feuille de papier un peu fort.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un hémangiome du type caverneux. De tels faits sont d'une grande rareté. E. Feindel.

MÉNINGES

739) **Un cas de Rhinorrhée cérébro-spinale avec Atrophie Optique bilatérale,** par Norman H. Pike. *British medical Journal,* n° 2575, p. 1104, 7 mai 1910.

Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui, à l'âge de 12 ans, avait fait une ma-

ladie grave et prolongée dont les principaux symptômes furent une céphalée intense, des vomissements, de la somnolence, des convulsions fréquentes avec perte de connaissance. Les yeux devinrent proéminents et la malade perdait la vue.

Depuis cette époque la malade resta sujette aux crises de céphalée et aux attaques convulsives.

Cependant les céphalées sont devenues moins pénibles depuis quelque neuf mois et cette jeune fille n'a plus eu qu'une seule crise épileptiforme, d'ailleurs assez légère. C'est qu'un nouveau phénomène est apparu, un écoulement continu de liquide céphalo-rachidien par la narine droite.

Depuis 9 mois cet écoulement n'a pas cessé un seul instant; il se fait à la vitesse de 3 à 8 gouttes par minute; il est plus rapide lorsque la tête est penchée en avant. Pendant le sommeil il se produit continuellement des mouvements de déglutition comme si la malade avalait son liquide céphalo-rachidien.

THOMA.

740) **A propos de la technique de la Ponction Lombaire**, par MAURICE PERRIN. *Presse médicale*, 11 décembre 1909, n° 99, p. 896.

Exposé des résultats satisfaisants obtenus en se servant d'aiguilles et de trocarts variés, empruntés au matériel médical courant et en particulier aux aspirateurs. *La précision du manuel opératoire prime la forme de l'instrument :* si l'aiguille de Tuffier constitue l'instrument idéal, elle n'est pas absolument indispensable, beaucoup d'aiguilles et de trocarts d'aspirateurs réalisent suffisamment les conditions essentielles, d'où facilité pour n'importe quel praticien de pratiquer une ponction lombaire. G. ÉTIENNE.

741) **Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par GANZINOKY. (Extrait d'un *Rapport sur les maladies contagieuses en Meurthe-et-Moselle*). *Revue médicale de l'Est*, 1909, p. 665-671.

Compte rendu sommaire de la première épidémie constatée en Meurthe-et-Moselle (1908-09); elle a atteint la population militaire avant d'atteindre la population civile. Le rôle des porteurs de germes est évident dans certains cas; pour quelques-uns la filiation épidémique échappe. La mortalité a été de 71 % (32 décès sur 46 malades); la sérothérapie n'a pas été appliquée à tous les cas, le sérum ayant fait défaut à un moment donné. Les cas les plus intéressants ont été publiés par divers auteurs (Comptes rendus de la Société de médecine de Nancy, 1909). Auparavant on n'avait observé dans la région que des cas isolés.

M. PERRIN.

742) **Méningite Tuberculeuse localisée essentiellement dans la Moelle lombo-sacrée, ayant donné les symptômes d'une Méningite cérébro-spinale** (Ueber eine wesentlich in der pars lombosacralis des Rückenmarkes localisierte Meningitis tuberculosa mit klinischen Erscheinungen von zerebrospinaler Meningitis), par W. ACHELIS et NUNOKAWA (Strasbourg). *Münch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 4, 25 janvier 1910.

Chez une femme de 46 ans, envoyée à la clinique comme suspecte de fièvre typhoïde, on diagnostiqua une méningite tuberculeuse compliquée de néphrite. On avait écarté l'urémie, la tension artérielle étant diminuée et la fièvre étant continue. Il n'y avait pas non plus de convulsions éclamptiques. Par contre, il

y avait raideur de la nuque et signe de Kernig (contracture des fléchisseurs des jambes).

Dans les 3 cas observés par Lépine sous le nom de méningite urémique, il y avait une teinte rouge des méninges qui n'existait pas ici. Enfin la réaction positive du liquide céphalo-rachidien parlait nettement contre l'urémie et en faveur de la tuberculose. L'autopsie démontra l'existence d'une méningite tuberculeuse sacro-lombaire. On ne trouva rien aux méninges de la base du cerveau, qui ne fut pas examiné en coupes sériées. Mais on n'avait rien trouvé dans les méninges de la moelle cervicale. CH. LADAME.

743) **Traitement de la Méningite Tuberculeuse,** par G.-H. YOUNGE. *British medical Journal*, n° 2576, p. 1168, 14 mai 1910.

Guérison d'un cas de méningite tuberculeuse ; l'auteur est d'avis que le chlorate de potasse et le fer prescrits ont eu sur l'évolution de la maladie une influence favorable manifeste. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

744) **Névrite Diabétique,** par L. RIMBAUD. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXII, n° 125, p. 1555, 2 novembre 1909.

L'observation rapportée s'éloigne quelque peu du tableau classique.

Le malade est un homme de 60 ans, et chez lui s'est insidieusement développé un diabète. Après s'être exposé au froid humide, il paraît faire une névralgie sciatique banale. Le gros tronc du sciatique est au début plus particulièrement atteint, mais la terminaison du nerf est prise à son tour et ce sont sur les branches terminales elles-mêmes que se fixent les signes d'une névrite tenace.

Dans la symptomatologie présentée par le malade, il convient de noter l'abolition du réflexe achilléen coïncidant avec une exagération manifeste du réflexe rotulien du côté malade. L'abolition du réflexe achilléen qui vient de se produire du côté opposé à la névralgie, semble indiquer que la lésion névritique tend à s'installer du côté demeuré sain jusqu'ici. E. F.

745) **A propos d'un signe différentiel de la Sciatique et de la Sacro-coxalgie,** par C. GUEIT. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 22, p. 301, 22 février 1910.

Si, en l'faisant coucher le malade sur le lit, le dos reposant sur un matelas un peu dur, ou mieux sur une table, on lui fait plier les deux jambes tout en relevant ses cuisses, et si à ce moment on tâche de former plus en avant cette flexion des cuisses sur le bassin, deux éventualités peuvent se produire : ou le malade n'éprouve aucune douleur au cours de cette manœuvre, ou, au contraire, il ressent une douleur vive, si vive qu'elle lui fait pousser des cris. Cette douleur a son siège à la partie supérieure et interne de la fesse.

Or, dans la sciatique, cette manœuvre n'est jamais douloureuse, ou tout au moins elle n'augmente pas la douleur existant auparavant. Dans la sacro-coxalgie, au contraire, les douleurs sont accrues.

Il y a là un moyen de distinguer ces deux affections; c'est aussi un signe d'une certaine valeur, appelé à rendre quelques services aux praticiens pour dépister toute supercherie dans le cas d'accidents du travail. E. F.

746) **Côtes cervicales; troubles du Plexus Brachial; Tic du cou**, par Serafini. *Reale Accademia di Medicina di Torino*, 23 juin 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 30, p. 946, 25 juillet 1909.

Il s'agit d'une femme qui, à l'âge de 28 ans, avait remarqué à son cou une petite tumeur dure.

C'est à l'âge de 41 ans seulement que de légères douleurs étaient venues provoquer de temps en temps un brusque mouvement de la tête vers la droite.

Peu à peu ces mouvements augmentèrent de fréquence au point de devenir continuels ; depuis 2 ans, des troubles graves sont apparus du côté du plexus brachial droit : ils consistent en sensations de fourmillements, en crampe des doigts, en douleurs de la main et de l'épaule. Depuis 3 mois des sensations analogues apparaissent à gauche. Le pouls est à droite un peu plus petit qu'à gauche. Le muscle sternocléidomastoïdien gauche est beaucoup plus développé que le droit.

La radiographie a montré qu'il s'agissait de côtes cervicales, bien développées à droite, moins à gauche.

Le mouvement de rotation de la tête en forme de tic est, suivant l'auteur, un spasme clonique destiné au début à éviter la douleur provoquée par l'étirement du plexus brachial à droite. A force d'être répété volontairement et par besoin, il a fini par devenir habituel et automatique. F. Deleni.

747) **Phénomènes vaso-moteurs, sensoriels et musculaires dépendant de l'existence de Côtes cervicales**, par William Osler. *The American Journal of the medical Sciences*, n° 457, p. 469-472, avril 1910.

L'auteur décrit certains phénomènes ressemblant beaucoup à la claudication intermittente des extrémités supérieures; ces phénomènes sont dus à ce que l'artère sous-clavière est comprimée dans un angle que fait la côte cervicale avec le scalène. Thoma.

748) **Côtes cervicales. Relation de six cas**, par Charles F. Sawyer. *Quarterly Bulletin of Northwestern University medical School*, vol, IX, n° 4, p. 246-271, mars 1910.

Dans plusieurs de ces cas, les symptômes pseudo-névralgiques furent très précoces; ces symptômes douloureux se sont présentés unilatéraux dans les six cas.

Thoma.

749) **Côte cervicale**, par Theodore Thompson. *Proceedings of the royal Society of Medicine of London*, vol. III, n° 6, avril 1910. *Clinical Section*, 11 mars, p. 155.

Troubles moteurs et sensitifs déterminés par une côte cervicale chez un homme de 21 ans. Thoma.

750) **Deux cas d'ablation chirurgicale de Côtes cervicales**, par S.-C. Plummer. *Quarterly Bulletin of Northwestern University medical School*, vol. XI, n° 4, p. 242-246, mars 1910.

Ces côtes cervicales comprimaient le plexus brachial; dans un cas, il fut difficile de dégager la côte du plexus. Thoma.

751) **Le traitement des Déformations Paralytiques**, par Robert W. Lovett. *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 15, p. 479-485, 14 avril 1910.

L'auteur envisage les interventions opportunes dans le cas de pied bot para-

lytique et en particulier les raccourcissements musculaires et les déplacements des tendons. THOMA.

752) **Néphrite chronique Syphilitique; Décapsulation Rénale bilatérale; Neurofibromes multiples,** par F. BALZER et P.-L. MARIE. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, p. 54, mars 1910.

Le malade présentait des noyaux sous-cutanés, douloureux, paraissant situés sur le trajet des filets nerveux.

Le problème qui se posait était de savoir si le développement de telles tumeurs avait un rapport avec l'affection des reins. E. F.

753) **Ecchymoses zoniformes spontanées,** par G. ETIENNE. *Société de médecine de Nancy*, 12 février 1908. *Revue médicale de l'Est*, p. 279.

Femme de 80 ans, cas publié en *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907 (n° 5, septembre). Localisation sur le nerf frontal deuxième division, moyenne, de la branche ophtalmique de Willis. M. PERRIN.

INFECTIONS et INTOXICATIONS

754) **Contribution au diagnostic du Tétanos,** par L. BABONNEIX. *Gazette des Hopitaux*, an LXXXII, n° 110, p. 1375, 28 septembre 1909.

L'auteur insiste sur une formule électrique qui différencie le tétanos des autres maladies spasmodiques. E. F.

755) **Un cas de Tétanos grave traité et guéri par la Sérothérapie intra-ventriculaire,** par CHOUPIN. *Loire médicale*, an XXVIII, n° 12, p. 583-589, 15 décembre 1909.

L'observation actuelle est un type de tétanos à début tardif ; en effet, vingt jours s'écoulèrent entre la date de la plaie infectante et l'apparition du trismus. Malgré le début tardif des symptômes, il s'agissait d'une infection excessivement grave avec hyperthermie à 40° et au-dessus, avec pouls rapide et faible, accélération de la respiration, accès de suffocation et crises intenses de contractures tétaniques.

L'écharde, cause du mal, était restée pendant un mois implantée sous l'ongle du pouce.

Malgré l'extraction du corps étranger lors de l'admission à l'hôpital de la malade, malgré les pansements antiseptiques de la plaie, malgré la sérothérapie sous-cutanée et intra-rachidienne et l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie, l'état alla rapidement en s'aggravant et l'issue semblait devoir être fatale à brève échéance. C'est dans cet état qui paraissait désespéré que l'on pratiqua l'injection intra-ventriculaire.

Dès la nuit consécutive à l'opération, le mieux commença et il ne fit que s'accentuer progressivement jusqu'à la guérison.

L'auteur insiste sur la facilité de l'injection intra-ventriculaire de sérum antitétanique, il met les avantages de ce procédé en regard des inconvénients de l'injection intra-cérébrale. E. F.

756) **Tétanos. Injection intra-ventriculaire de Sérum antitétanique; mort,** par VIANNAY. *Loire médicale*, an XXVIII, n° 12, p. 599-603, 15 décembre 1909.

Cette observation est donnée à titre purement documentaire, afin que dans l'avenir on puisse porter un jugement sur la méthode intra-ventriculaire après qu'elle aura été expérimentée dans un certain nombre de cas.

L'auteur tient à bien spécifier que l'injection intra-ventriculaire est extrêmement différente dans son principe de la méthode intra-cérébrale de Roux et Borrel.

Dans celle-ci, on ne peut faire pénétrer par chaque piqûre qu'une très petite quantité de sérum dans le cerveau, sous peine de créer des foyers de ramollissement.

Au contraire, l'injection intra-ventriculaire réalise le bain anti-toxique des centres nerveux, la diffusion du sérum est rapide et certaine si l'on a soin de pratiquer immédiatement après l'injection intra-ventriculaire une ponction lombaire.

E. F.

757) **La prophylaxie du Tétanos par le Sérum antitétanique,** par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 22079, 25 juin 1908.

La valeur prophylactique du sérum antitétanique est expérimentalement démontrée pour toutes les races d'animaux chez lesquelles on observe le tétanos dit spontané ou opératoire.

Toutes les probabilités scientifiques sont pour une valeur identique chez l'homme.

Aucun des arguments invoqués contre elle n'est concluant, et l'immense majorité des faits observés chez l'homme sont en sa faveur.

Si rare que soit le tétanos de l'homme, ses germes étant partout, sa menace est permanente. La prophylaxie antitétanique par le sérum reste un devoir pour le chirurgien et un droit pour le blessé.

E. FEINDEL.

758) **Observation d'une Maladie du Sommeil chez un Européen à la Côte d'Ivoire,** par NEVEUX (de Koroko). *Société de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 14 avril 1910.

Histoire clinique d'un malade chez qui le début de l'affection passa inaperçu ; l'hypertrophie ganglionnaire apparut pendant un congé en France et fut considérée comme due au lymphatisme. De retour à la Côte d'Ivoire, il fut de nouveau examiné et l'on trouva des trypanosomes dans le sang. On n'a jamais constaté ni fièvre, ni troubles nerveux, ni érythèmes. Le traitement par l'atoxyl amena une amélioration rapide.

E. F.

759) **Des Hyperesthésies douloureuses de la Fièvre Typhoïde chez l'Adulte et chez l'Enfant,** par JEAN BEUGNON. *Thèse de Paris*, n° 55. 25 novembre 1909, Jouve, édit. (50 p.).

Il peut apparaître, au cours et dans la convalescence de la dothiénentérie des phénomènes hyperesthésiques, se manifestant par des douleurs spontanées et surtout provoquées au niveau des membres inférieurs et de la partie inférieure du tronc. Ces douleurs siègent sous les téguments des membres et du tronc ; on peut les provoquer par des frôlements ou des attouchements légers, ce qui

montre qu'ils n'intéressent en rien les tissus sous-jacents (troncs nerveux, muscles, artères).

Ces hyperesthésies semblent devoir être rattachées à l'influence sur les fibrilles terminales des nerfs de la peau des toxines émises par le bacille d'Eberth et n'avoir aucune étiologie myélitique ou névritique. Bien qu'accompagnées dans tous les cas d'hyperthermie, elles n'aggravent en aucune façon le pronostic; elles préludent à l'entrée en convalescence et non à l'arrivée de nouvelles complications. FEINDEL.

760) **Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie du Purpura hémorragique,** par NINO RAMELLA et GIOVANNI GATTI (Manicome provincial d'Udine). *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1909, n° 88.

Dans le cas des auteurs l'auto-intoxication intestinale apparaît comme la cause essentielle d'un purpura survenu chez un vieillard dont le système circulatoire se trouvait en infériorité (artérite, myocardite). C'est sur ce locus minoris resistentiæ que l'agent infectieux a pu exercer son action. F. DELENI.

DYSTROPHIES

761) **Achondroplasie,** par O. EICHOLZ (de Londres). *British medical Journal*, n° 2577, p. 1229, 21 mai 1910.

Dans ces derniers temps, l'auteur a eu l'occasion d'observer 5 cas d'achondroplasie. Trois sont surtout intéressants en raison de leur caractère familial : ils concernent en effet deux sœurs et la fille de l'une d'elles. THOMA.

762) **Micromélie congénitale limitée aux deux Humérus,** par DANLOS, APERT et FLANDRIN. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 6, p. 682-688, novembre-décembre 1909.

L'observation rapportée par les auteurs a trait à un sujet atteint de brièveté congénitale des deux humérus. Ce cas se superpose à celui que Regnault a publié sous le nom d'achondroplasie partielle. Cependant, d'après les auteurs, ce dernier diagnostic n'est pas acceptable. Pour que cette dénomination fût justifiée, il faudrait prouver que le processus aboutissant à la brièveté des humérus est le même que dans l'achondroplasie, c'est-à-dire caractérisé histologiquement par l'absence de rivulation et par la présence de la bande fibroïde spéciale, à la limite du cartilage quiescent. Or rien ne prouve qu'il en soit ainsi.

A la vérité les os, dans les cas dont il s'agit, se rapprochent des humérus achondroplasiques par la brièveté du corps de l'os, par la largeur des épiphyses, par la saillie exagérée des empreintes d'insertion musculaire. Mais ces caractères sont le résultat même de la brièveté des os; les muscles deviennent plus volumineux, parce qu'ils ont besoin de l'être pour mouvoir des bras de levier plus petits, et les saillies d'insertion sont proportionnelles au volume de l'os. Mais si au lieu de s'en tenir aux caractères généraux on examine en détail la conformation de ces humérus, on voit qu'ils se rapprochent beaucoup plus de la forme normale que les humérus achondroplasiques; ils sont moins trapus, les saillies sont moins anguleuses ; ce sont des nuances, mais qui frappent quand on compare les deux ordres de faits.

Pourquoi les humérus sont-ils aussi courts chez ces sujets, on n'en sait rien,

et la constatation, dans un cas, d'autres atrophies osseuses dans les métamères correspondants n'éclaire pas la cause de toutes ces atrophies. Ce qui reste certain, c'est qu'il s'agit d'autre chose que d'achondroplasie partielle, et qu'il convient, pour désigner ces faits, d'employer le terme de micromélie partielle qui ne préjuge aucunement de la cause ni de la nature du processus.

E. Feindel.

763) **Un cas d'Ectromélie**, par G. Markeloff (d'Odessa). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 6, p. 689-692, novembre-décembre 1909.

Il s'agit d'une femme de 50 ans chez qui les os du côté radial de l'avant-bras, du carpe, du métacarpe et des doigts se trouvent réduits dans leurs dimensions.

La malformation n'est qu'indiquée aux membres inférieurs.

L'on se trouve en présence d'un cas de raccourcissement des extrémités supérieures, d'une micromélie, pas tout à fait symétrique, mais assez prononcée et accompagnée d'hypertrophie des épiphyses osseuses. Le raccourcissement porte un caractère mixte, présentant simultanément le type mésomélique et le type acromélique, tandis que les os de la cage thoracique et du bassin restent complètement indemnes.

E. Feindel.

764) **Maladie de Dupuytren**, par W. Roudnew (Odessa). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXII, n° 3, p. 267-274, mai-juin 1909

Il s'agit d'un homme de 58 ans; son père avait le doigt annulaire recourbé; chez le fils la déformation est bilatérale. A propos de ce cas, l'auteur esquisse une intéressante discussion sur la pathogénie de la maladie de Dupuytren.

E. Feindel.

765) **Troubles Oculaires dans la maladie de Thomsen**, par A. Pechin. *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles*, t. IX, n° 2, p. 113-116, 1910.

Le trouble signalé (difficulté et lenteur de l'ouverture des paupières) sont de même ordre que les autres troubles moteurs de la maladie de Thomsen.

E. Feindel.

766) **Corps Thyroïde et Glande Mammaire. A propos d'un cas de Myxœdème**, par Paul Sainton et Jean Fernet. *Progrès médical*, t. XXIII, n° 23, p. 279, 6 juin 1908.

Observation concernant une femme de 35 ans chez qui l'hyperfonctionnement mammaire s'est montré en même temps que le myxœdème.

Rappel de cas du même genre tendant à montrer que, sous des influences encore imprécises, la mise en jeu de la sécrétion mammaire peut se manifester alors que la fonction thyroïdienne devient déficiente.

Feindel.

767) **Tumeurs de tissu Thyroïdien aberrant**, par A. Mac Glannan (de Baltimore). *Maryland Medical Journal*, Baltimore, janvier 1908.

Le tissu thyroïdien aberrant peut être l'origine de tumeurs dans toutes les régions qui se développent aux dépens des arcs branchiaux. On n'enlèvera ces tumeurs qu'après s'être assuré de l'existence d'une thyroïde en son siège normal.

Thoma.

NÉVROSES

768) **L'Hystérie au point de vue de la dissociation de la Personnalité,** par Morton Prince (de Boston). *Boston medical and Surgical Journal*, 4 et 11 octobre 1909.

L'auteur étudie la dissolution de la personnalité dans l'hystérie en se basant sur des observations personnelles et les cas les plus caractéristiques publiés jusqu'ici.

Il montre que la multiplicité et la dissociation de la personnalité n'est pas tout un phénomène bizarre et exceptionnel. On observe tous les jours des formes légères de ce fait, et, comme l'amnésie n'est pas une conséquence nécessaire du dédoublement de la personnalité, celle-ci passe inaperçue.

D'ailleurs, l'hystérie est une maladie qui se développe insidieusement ; l'état de santé antérieur représentant une personnalité, l'état hystérique représente son dédoublement.

Lorsque l'hystérie guérit, la seconde personnalité rentre dans la personnalité primitive, qui noublie pas forcément l'épisode morbide par lequel elle a passé.

Thoma.

769) **Quelques considérations sur la nature de l'Hystérie. Leur application au traitement d'un cas,** par Tom A.-X. Williams (Washington). *International Clinics*, III, p. 44, 1908.

L'élément commun des stigmates et des accidents de l'hystérie consiste, comme l'a dit Babinski, dans le fait que les phénomènes de deux ordres peuvent être provoqués par la suggestion et supprimés par la persuasion.

Très souvent les troubles hystériques sont déterminés par une suggestion latente. Ils ont parfois leur origine dans des rêves, mais la cause la plus fréquente des stigmates hystériques est la suggestion qu'exerce inconsciemment le médecin par ses gestes, par les expressions de sa physionomie, par les inflexions de sa voix; ainsi prennent naissance des idées qui se fixent dans un esprit trop indolent pour les critiquer et trop aboulique pour refréner l'impression reçue.

Stigmates et accidents hystériques disparaissent par l'action de la persuasion; leur disparition rapide fait contraste avec la lenteur et la difficulté de la guérison de l'aptitude à l'hystérie.

D'après l'auteur la névrose traumatique n'est qu'une forme de l'hystérie; elle est marquée comme telle par les trois caractères suivants : 1° suggestibilité exagérée dérivée de la secousse émotionnelle; 2° suggestion directe par la perturbation locale; 3° renforcement de cette suggestion par des manifestations de sympathie venant de personnes persuadées que de tels désordres sont naturels, inévitables et hors de l'action de l'individu qu'ils frappent.

En ce qui concerne la nature de l'hystérie, l'auteur se croit en droit de conclure que tous les symptômes légitimement désignés du nom d'hystérie sont susceptibles d'être imposés par la suggestion. L'état de suggestibilité dérive de l'éducation maladroite ou insuffisante qui perpétue et fortifie la suggestibilité normale de l'enfant. Il peut provenir aussi de modifications cérébrales d'origine organiques, d'action variable suivant la constitution héréditaire.

Les symptômes qui ne dérivent pas de ce mécanisme n'appartiennent pas à l'hystérie.

L'examen complet des faits et le rejet des conceptions fantaisistes de l'hysté-

rie ramène, pour la pratique, aux notions en apparence grossières et naïves des anciens cliniciens, et implique la réfutation de la théorie de la désagrégation mentale qui servait à expliquer la pathogénèse de l'hystérie. THOMA.

770) **La durée du traitement dans les Accidents assurés** (Die « Kurdauer » bei Unfallverletzungen), par NEHRKORN (Ebersfeld). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 2, 11 janvier 1910, p. 84.

Comment estimer le temps nécessaire au traitement d'un accident ?

L'auteur montre la difficulté de cette estimation. Il conseille de ne pas laisser le blessé dans le vague sur ce point et de lui faire comprendre clairement ce qu'il pourra réclamer comme indemnité. Pas un mot de la sinistrose de Brissaud. CH. LADAME.

771) **État actuel de l'enseignement de l'Hygiène du système Nerveux dans les établissements d'Instruction secondaire de la Suisse,** par THOMAS (Genève). *Rapport à la IIIe assemblée de la Société suisse de Neurologie*, Genève, 30 avril et 1er mai 1910.

Le rapport a été imprimé et soumis aux membres de la société avant la séance, aussi Thomas résume-t-il ses conclusions les plus importantes.

Quels que soient les progrès réalisés ailleurs dans ce domaine, l'auteur pense que nous devons nous en tenir à ce que nous constatons chez nous et aux méthodes qui sont en usage dans nos écoles.

Il a aussi traité de l'éthique sexuelle, sujet encore fort mal compris, et ce qui existe dans ce domaine ne peut être considéré que comme un jalon pour l'avenir.

L'enseignement de l'hygiène du système nerveux est actuellement peu développé dans les établissements d'instruction secondaire de notre pays (mis à part Zurich, Bâle-Ville et Soleure).

C'est un devoir impérieux pour les autorités et les médecins de lutter aussi par ce moyen-là contre le développement des psychoses et des états d'affaiblissement nerveux.

Cet enseignement doit être donné en première ligne dans les écoles normales, où se forment les instituteurs.

L'hygiène sexuelle doit indispensablement être comprise dans ce programme.

Au moment de quitter l'école, on avertira les jeunes gens des dangers des abus sexuels et des maladies vénériennes. On entretiendra les jeunes filles des questions se rapportant au sexe féminin et à leur futur rôle d'épouses et de mères. (Discussion nourrie.) CH. LADAME.

772) **Pathogénie des états Neurasthéniques,** rapport de M. JEAN LÉPINE. *Congrès français de Médecine*, Genève, septembre 1908.

La neurasthénie a été considérée d'abord comme une entité morbide bien définie, et sa pathologie, variable suivant les théories, a longtemps participé de cette tendance synthétique. Aujourd'hui, l'orientation générale des esprits est différente ; on décrit des états neurasthéniques, que l'on rapporte tantôt à des troubles organiques, tantôt à des phénomènes purement psychiques. C'est à la physiologie qu'il appartient de trancher le différent. L'étude pathogénique des états neurasthéniques doit commencer par celle de la fatigue normale, et celle-ci par un exposé de l'énergétique nerveuse.

L'énergie est produite, non par le système nerveux, mais par la nutrition de

l'organisme tout entier, dont les troubles ont pour conséquence des modifications variées de la fonction de l'énergie. Cette fonction est normalement périodique, le repos répare la fatigue. L'énergie doit donc être produite en quantité suffisante, accumulée de même, et consommée périodiquement. A l'état pathologique sa production peut être diminuée, sa dépense exagérée, et la périodicité régulière disparait. Le neurasthénique, moins actif que l'homme sain, se repose moins complètement.

Les rapports réciproques du système nerveux et de l'organisme tout entier forment à l'état normal une série de cycles énergétiques régulières. Lorsque les causes de perturbation sont plus fortes que la tendance de l'organisme à maintenir la loi préétablie, des cercles vicieux prennent naissance. Eux aussi, par le jeu de ces actions réciproques, ont une certaine tendance à la pérennité. Ce sont des cercles vicieux qui constituent l'état pathologique.

Tous les intermédiaires existent entre l'état normal et l'état pathologique, aussi bien en ce qui concerne les manifestations psychiques de l'état de fatigue que ses syptômes physiologistes (Mosso, Féré) ont signalé, que même chez les sujets normaux, la fatigue accroît l'émotivité, la suggestibilité, les tendances à l'automatisme, la dépression et l'anatomie mentale. Le fait que les neurasthéniques présentent à un haut degré ces diverses manifestations n'autorise pas à considérer leur état comme ayant une origine purement psychique. Il y a identité de nature entre l'énergie physique et l'énergie psychique, et il n'y a pas de différence fondamentale entre la fatigue musculaire et la fatigue cérébrale. Entre la fatigue normale et la fatigue pathologique il n'y a qu'une différence d'intensité et de durée.

L'étiologie des états neurasthéniques présente comme facteurs éventuels, outre le surmenage et le neuro-arthritisme, une foule de causes accessoires. Mais aucune n'a, pour sujet quelconque, une valeur pathogénique absolue. La pathogénie comprend divers éléments, plus ou moins combinés.

Le surmenage n'agit pas seulement en consommant les réserves, mais aussi en modifiant le chimisme des cellules, et en rendant celles-ci moins aptes à produire des énergies nouvelles, et laisse en outre les déchets, dont la présence entrave les réactions énergétiques. Les infections agissent de même, leurs séquelles cellulaires peuvent se retrouver à la fois dans le système nerveux et dans les parenchymes.

Les intoxications, surtout auto-intoxications, ont une large part de responsabilité dans un grand nombre d'états neurasthéniques. Leur mode d'action est complexe; ce n'est ni l'étude de la pression artérielle; ni celle des éliminations urinaires qui permettent à l'heure actuelle de l'élucider; on constate seulement en clinique que la suractivité, spontanée ou par action thérapeutique, des émonctoires, atténue parfois dans une très large mesure les symptômes neurasthéniques. Assez souvent des insuffisances organiques interviennent dans la production ou la persistance d'un état neurasthénique, mais certaines ne sont que des asthénies localisées, elles sont plutôt des effets que des causes. Surtout lorsqu'il s'agit de l'insuffisance des organes à sécrétion interne. Il faut se garder de lui attribuer un rôle pathogénique exclusif. Les vices de telles sécrétions, comme de toutes les insuffisances organiques du reste, agissent surtout par leur retentissement général et les lésions réciproques qu'elles engendrent. Les troubles organiques susceptibles de provoquer un état neurasthénique sont presque toujours polyglandulaires et polyviscéraux. Ce sont avant tout des modificateurs de la nutrition générale.

La pathogénie des états neurasthéniques ne se réduit pas à ces phénomènes toxiques et auto-toxiques, vis-à-vis desquels au point de vue de la diminution de l'énergie chaque sujet réagit à sa manière. Il faut aussi tenir compte des tares et des faiblesses du système nerveux, les unes acquises, les autres constitutionnelles, ces dernières les plus fréquentes. Cependant lorsqu'il existe originellement une débilité nerveuse, elle porte en même temps sur les autres grandes fonctions organiques, de plus les tares nerveuses héréditaires sont elles-mêmes issues des infections et intoxications des générateurs.

L'éducation joue un grand rôle dans les aptitudes ultérieures d'un enfant à devenir neurasthénique. Par une éducation rationnelle, on peut restreindre beaucoup le danger des tares nerveuses antérieures, on accentue au contraire celles-ci par une éducation mal dirigée. Mais l'éducation rationnelle n'est pas seulement psychique; l'hygiène de la nutrition et le développement physique y ont une large place, ici encore le fonctionnement cérébral est inséparable du métabolisme organique.

De quelque côté que l'on envisage le problème, que l'on étudie les divers types cliniques ou étiologiques ou bien les divers symptômes des états neurasthéniques, ceux-ci apparaissent toujours en dernière analyse comme des viciations de la fonction de l'énergie, en rapport nécessaire avec un élément organique.

Tout proche des états neurasthéniques, d'autres syndromes (psychasthénie, mélancolie) présentent aussi des exemples de dépression nerveuses pour lesquels l'élément psychique prédomine, alors que les troubles moteurs s'y montrent insignifiants. L'état neurasthénique peut y conduire, non point qu'il soit lui-même d'origine mentale, mais parce que ces troubles de l'esprit ont, comme l'état neurasthénique un élément organique.

La psychothérapie, si utile chez les malades à forte suggestibilité, n'est pas un spécifique des états neurasthéniques. Elle ne s'adresse qu'à l'un de leurs éléments. Elle doit le meilleur de ses succès, chez les neurasthéniques, à ce que les médecins qui la mettent en pratique lui adjoignent très sagement des prescriptions d'hygiène alimentaire et le repos.

Les états neurasthéniques ne sont que des troubles fonctionnels Il n'y a pas une maladie que l'on puisse appeler la neurasthénie, il y a une pathologie de l'énergie, infiniment variable et complexe, comme les réactions physico-chimiques des protoplasmes cellulaires dont elle traduit la viciation. Les tares nerveuses anciennes et les troubles acquis de la nutrition entretiennent cette pathologie.

E. F.

773) **La Neurasthénie des Inanitiés,** par O. Leclerc. *Le Bulletin médical de Québec*, an X, p. 16-23, septembre 1908.

L'auteur étudie la dépression mentale et la neurasthénie des individus qui, par suite de troubles digestifs ou pour toute autre raison, sont insuffisamment alimentés. Indications thérapeutiques.

E. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

774) **La Psychopathologie des Sensations,** par Seletzky. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, décembre 1909.

A la suite de ses études sur les sensations du goût de l'odorat et sur les excitations colorées chez les aliénés, l'auteur est venu à cette conclusion que les troubles dans ces cas peuvent être partagés en trois catégories : 1° exagération ou affaiblissement des sensations; 2° leur mélange; 3° leur expression descriptive.

L'auteur a fait ses observations surtout sur des malades atteints de paralysie générale et de démence précoce ; plus la démence était accentuée, plus les phénomènes morbides du côté des sensations étaient intenses. Donc, la pathologie des sensations évoluait parallèlement avec les manifestations de la démence.

En ce qui concerne la dissociation des représentations dans les affections en question, l'auteur pense qu'on ne saurait parler des lois fondamentales de désagrégation de l'intelligence. Les modifications du côté des sensations peuvent avoir aussi une signification pratique, puisque l'état maniaque et l'état dépressif se rencontrent aussi dans la démence précoce et dans la paralysie générale. Alors, pour différencier ces affections de la psychose maniaque dépressive, il faut remarquer que les modifications du côté des associations parlent en faveur de l'une ou de l'autre des deux premières formes morbides; mais l'absence de ces modifications indique que nous avons affaire à la psychose maniaque dépressive. Il est intéressant de constater que dans la paralysie générale, la sensation des couleurs, reste assez longtemps conservée; les malades disent bien le nom des couleurs et, d'une façon générale, décrivent bien leurs sensations.

Chez les déments précoces, la sensation des couleurs disparaît de bonne heure; on rencontre souvent la dyschromatopsie. Dans le *delirium tremens* et les délires infectieux, les sensations subissent aussi des modifications marquées et peuvent être ou diminuées, ou totalement absentes, ou être seulement affaiblies; mais, dans ces cas, au fur et à mesure que se restitue la conscience du malade, les sensations se restituent aussi. Dans la démence précoce et la paralysie générale, au contraire, les sensations disparaissent progressivement et de plus en plus.

Serge Soukhanoff.

775) **La Psychologie des Phtisiques,** par Maurice Fishberg (New-York). *Medical Record*, n° 2058, p. 654-661, 16 avril 1910.

Intéressante étude de la mentalité des tuberculeux et de leurs réactions psychiques à des traitements actifs.

Thoma.

776) **Boulimie atypique dans ses rapports avec la physiologie et la pathologie de la Faim,** par Ostrovsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre 1909, n° 10.

L'auteur cite un cas où, d'après lui, existe une forme de neurasthénie cérébro-spinale avec coloris hypocondriaque du tableau morbide général. Le tableau

morbide habituel se compliquait ici par l'apparition de l'idée obsédante de pouvoir faire cesser les douleurs à la suite de l'absorption réitérée de quantités parfois énormes d'aliments. Les phénomènes s'accompagnaient d'un sentiment très accentué de faim. L'auteur suppose une excitation psychique primitive « du centre de la faim ».

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMÉIOLOGIE

777) **Contribution à l'étude de l'origine de l'Indicanurie dans les maladies Psychiques,** par OMOROKOFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, septembre 1909, n° 9.

L'indoxyl se rencontre assez souvent dans les maladies mentales, surtout dans la psychose maniaque dépressive et dans certains cas de cette psychose, l'indoxylurie ne dépend certainement pas de l'état des voies intestinales.

Il n'existe pas de relation causale entre l'indoxyl et le trouble mental ; il y a seulement parallélisme.

Le trouble de la nutrition dans les maladies psychiques conduit à la formation de substances intermédiaires qui, influant d'une manière toxique sur le système nerveux central, peuvent provoquer la formation de l'indoxyl dans l'organisme.

SERGE SOUKHANOFF.

778) **De l'influence de la Menstruation sur l'état Mental de la femme,** par VOÏTSÉCHOVSKY. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 165 pages, avec 5 tableaux des courbes.

Après une esquisse historique sur la menstruation et sur son influence sur les fonctions somatiques de l'organisme féminin et la sphère psychique de la femme, l'auteur rapporte ses propres investigations expérimentales psychologiques. Pour lui, les menstrues ont une influence indubitable sur la sphère psychique de la femme ; cette influence peut être constatée à l'aide de la voie objective-psychologique. Les écarts dans la région de l'activité psychique pendant la période menstruelle semblent dus à la modification du caractère des excitations internes reçues par l'écorce cérébrale et apparaissant sur le terrain des oscillations périodiques des échanges nutritifs et de l'activité générale de tout l'organisme. Le temps moyen de la réaction du choix est plus long, ce qui doit être mis sur le compte de l'inhibition de l'activité des centres cérébraux supérieurs ; la rapidité du cours des associations, apparaissant librement, se ralentit ; le processus de la fixation de l'attention s'affaiblit ; la capacité au travail mental baisse.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

779) **Évolution des états Démentiels (artério-sclérose). Considérations cliniques et médico-légales,** par R. BENON et VLADOFF. *L'Encéphale*, n° 6, juin 1908.

Les états démentiels évoluent parfois avec une extrême lenteur. Il importe de ne pas se hâter de porter un pronostic fatal. Ainsi il arrive que des malades,

dont l'affection reste grave plusieurs années (4 ans dans l'observation des auteurs), guérissent ou mieux reviennent à un état très satisfaisant, et cet état peut persister *plusieurs années*.

Il en résulte que les experts appelés à donner leur avis sur la *capacité* de tels malades, ne devront se prononcer qu'avec prudence et réserves. E. F.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

780) **Sur la genèse des troubles de la Mémoire dans le syndrome de Korsakoff**, par Guilarovsky. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, octobre-novembre 1909.

Exposé d'un cas personnel de syndrome de Korsakoff : il s'agit d'un malade de 53 ans, alcoolique ; l'investigation anatomique a fait constater des modifications diffuses consistant en une raréfaction des éléments nerveux, surtout marquée au pourtour des vaisseaux ; il y avait aussi des modifications en foyer (atrophie) de la circonvolution temporale supérieure gauche et même de tout le lobe temporal. Pensant que les modifications de la substance cérébrale de la première catégorie sont en relation avec l'artério-sclérose, l'auteur porte plus particulièrement son attention sur la fréquence des lésions en foyer dans le syndrome de Korsakoff.

Puisque, dans ce syndrome, la capacité de la reproduction est plus troublée que la capacité de fixation des impressions, on peut en inférer que ce sont surtout les rapports entre les groupes des éléments nerveux qui sont perturbés. Du fait que dans le symptomo-complexus de Korsakoff, la lésion du lobe temporal se rencontre souvent, il y a tout lieu de croire que ce lobe du cerveau a sa fonction reliée intimement aux réceptions sensorielles ; c'est là, d'ailleurs, qu'on a localisé les images sonores des paroles qui sont excitées à l'état normal, dans les processus de réception et de réminiscence.

L'auteur conclut que dans le syndrome de Korsakoff la lésion atrophique des systèmes de fibres associatives qui cheminent dans le lobe temporal est habituelle. Serge Soukhanoff.

781) **Étude clinique des troubles Mentaux dans le syndrome de Korsakoff**, par A. Feret. *Thèse de Paris*, n° 247, 21 avril 1910, Michalon, éditeur (100 p.).

Le syndrome décrit par Korsakoff sous le nom de psychose polynévritique ou cérébropathie psychique toxémique est constitué cliniquement par l'association de polynévrites à des troubles mentaux particuliers. Ces deux ordres de symptômes traduisent l'atteinte centrale et périphérique du système nerveux ; ce sont deux manifestations concomitantes d'une même cause : l'infection et l'intoxication de l'organisme.

Les différents éléments psychiques du syndrome sont : l'amnésie continue avec désorientation, la fabulation, le délire onirique. Les véritables idées délirantes sont rares. L'intensité plus ou moins grande du délire onirique caractérise les formes dites délirantes et confusionnelles.

L'absence ou le peu d'intensité du délire dans la forme amnésique permet d'étudier le trouble intellectuel fondamental : l'amnésie continue. L'amnésie porte sur les faits récents et sur les souvenirs d'une période un peu antérieure au début de l'intoxication. L'amnésie des faits récents est considérablement

favorisée par le trouble de la synthèse mentale, c'est-à-dire par l'impuissance du malade à associer, à synthétiser les données sensorielles nouvelles (amnésie d'assimilation, Janet).

Le trouble de l'association des idées se limite aux perceptions nouvelles. L'activité psychique volontaire est diminuée dans son ensemble, mais le malade conserve ses acquisitions intellectuelles antérieures, et le jugement est intact quand il s'exerce sur des données anciennes. Les troubles de la sphère morale sont peu accentués.

L'affection dure de quelques semaines à plusieurs années. Elle se termine soit par la mort, soit par la guérison plus ou moins complète, soit par le passage à la démence. On tend, en France, à assimiler cette démence à la presbyophrénie de Wernicke.

Les troubles mentaux du syndrome de Korsakoff se différencient des autres formes morbides qui peuvent présenter un aspect clinique analogue : confusion mentale primitive, troubles psychiques de l'artério-sclérose, syphilis cérébrale, paralysie générale, démence alcoolique, tumeurs cérébrales ou lésions circonscrites. Pour les auteurs allemands, la presbyophrénie serait une affection différente de la maladie de Korsakoff. E. Feindel.

782) **Du diagnostic différentiel des Délires de cause Chloralique**, par G. de Clérambault. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII et LXVIII, p. 220-248, 365-389 et 192-215, septembre 1909-mars 1910.

L'auteur donne deux observations de délire chloralique aigu sur son fond chronique. Ces cas présentent un certain nombre de particularités, et notamment l'on y constate l'existence de troubles pseudo-cocaïniques de la vue et du tact, certaines modalités spéciales de l'hallucination visuelle et des modifications de l'humeur et du langage. A propos de ces cas, l'auteur met au point la question du délire chloralique. E. Feindel.

783) **Délire aigu avec syndrome Choréique et Mort subite**, par Rémond (de Metz) et Voivenel. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 3, p. 390-395, novembre-décembre 1909.

Observation ayant un réel intérêt médico-légal ; on voit un état toxi-infectieux provoquer, chez un dégénéré, un délire aigu accompagné d'une agitation choréique extraordinaire, provocatrice de nombreuses ecchymoses périphériques. La mort subite fut déterminée par des lésions cérébrales et cardiaques.

E. Feindel.

784) **Discussion sur les facteurs psychiques et somatiques intervenus dans un cas de Délire aigu terminé par Septicémie mortelle. Note sur l'infection expérimentale des cobayes par le Staphylococcus Albus**, par E.-E. Southard et J.-G. Fitzgerald. *The Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXII, n° 14, p. 452-458, 7 avril 1910.

L'étude des auteurs ont pour point de départ l'observation d'une femme atteinte depuis longtemps d'une affection de l'utérus et qui fit des troubles mentaux de la forme du délire aigu.

La septicémie qui tua la malade avait pour agent déterminant un staphylococcus de virulence médiocre.

D'après les auteurs, d'une façon générale, on ne tient pas assez compte des infections locales dans la détermination des affections psychiques, et l'on donne souvent trop d'importance au facteur héréditaire dont l'évidence ne s'impose pas. Thoma.

785) **Le Délire post-Opératoire chez les opérés de Cataracte**, par VICTOR DAVID. *Thèse de Paris*, n° 15, 4 novembre 1909, Steinheil, éditeur (75 pages).

Le délire qui suit l'opération de la cataracte n'est qu'une variété des délires post-opératoires.

Il débute, en général, d'une façon précoce, le plus souvent la nuit, et ne s'accompagne pas de température.

Il est fréquent surtout chez les vieillards, et la statistique de l'auteur le montre apparaissant dans une proportion de 3,32 % des cataractes opérées.

Les causes sont multiples : les unes d'ordre général (prédisposition névropathique, sénilité, toutes les intoxications), les autres d'ordre particulier aux opérés, sont plutot des causes occasionnelles (préoccupations du malade, obscurité, influence du bandeau binoculaire, isolement, séjour au lit, influence de l'entourage, diète).

Ce délire revêt le plus grand polymorphisme symptomatologique, présentant, presque toujours associés, les caractères de la manie et de la mélancolie, allant de la simple confusion mentale, du délire de rêves ou onirisme, jusqu'à l'agitation violente, aux hallucinations terrifiantes des alcooliques.

E. FEINDEL.

786) **Délire de Persécution systématisé chez un Brightique**, par A. VIGOUROUX et G. NAUDASCHER. *Société médico-psychologique*, 22 mars 1910. *Annales médico psychologiques*, p. 477-485, mai-juin 1910.

Observation d'un malade présentant un délire systématisé de persécution et de grandeur en évolution depuis seize ans. L'étude des antécédents personnels du sujet montre que des troubles urémiques ont précédé de quelque temps le délire et ont évolué parallèlement à lui, en lui fournissant de nombreux éléments.

Il s'agit d'un homme qui a pu être, dans une première période de sa vie, égoïste, méfiant, ambitieux. Mais il vivait comme tout le monde et son jugement était correct.

Dans la seconde période de sa vie, il manifeste un trouble de l'instinct conservateur, une inquiétude exagérée de sa santé, puis une autophilie excessive; secondairement, il porte une série de jugements faux et absurdes sur les sensations qu'il éprouve et sur les évènements qui se rapportent à lui-même.

Cette modification de la personnalité paraît être secondaire à un trouble profond de la cénesthésie, trouble provoqué par l'action sur l'organisme des toxines dues à l'insuffisance rénale. C'est donc à l'intoxication urémique, la première en date, que les auteurs attribuent les modifications du caractère qui, d'un homme ordinaire, sociable, ont fait un individu hypocondriaque, méfiant, interprétant et persécuté.

E. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

787) **Recherches Psychologiques expérimentales dans la Psychose Maniaque Mélancolique**, par PUTMANN. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1909, 192 pages.

Les malades atteints de psychose maniaque mélancolique manifestent beaucoup de symptômes intellectuels communs aux deux phases de l'affection. L'in-

tensité de la concentration de l'attention, sa stabilité et son appropriation sont abaissées dans l'une et l'autre phase de la psychose maniaque mélancolique.

Cet abaissement est très marqué dans le stade maniaque quand on pratique l'examen du côté qualificatif du travail; par contre, à la définition du côté quantitatif du travail, l'abaissement se manifeste, d'une manière plus accusée, dans le stade mélancolique. La capacité au travail mental du calcul arithmétique simple est considérablement diminuée dans toutes les deux phases de la psychose maniaque mélancolique (à un degré plus marqué dans le stade mélancolique).

Les moyens d'effectuer le travail mental des malades, atteints de psychose maniaque dépressive sont tout à fait différents de ceux des personnes bien portantes. Tandis que chez les sujets normaux, l'activité neuro-psychique se manifeste au commencement du travail dans toute son intensité, chez les malades maniaques et mélancoliques cette capacité se développe graduellement; les malades doivent s'adapter au travail, en s'y entraînant progressivement. Un intervalle de courte durée pendant le travail influe autrement sur les malades atteints de psychose maniaque mélancolique que sur les sujets sains. L'interruption est toujours bienfaisante pour l'intensité du travail chez les bien portants, tandis que, chez les malades, elle exerce une influence défavorable, vu la perte de l'appropriation au travail ou de la « disposition au travail ». L'influence défavorable de l'interruption du travail des malades se reflète aussi par l'abaissement de la stabilité de l'attention, ce qui est le contraire de ce qui se passe chez les bien portants.

Les associations des maniaques sont plus superficielles que celles des bien portants (réactions par des propositions consonnantes, par des expressions habituelles). Dans leurs associations se remarque une certaine distraction, s'exprimant par des passages rapides et inattendus d'un mot (représentations) à d'autres et par la répétition fréquente de l'excitation verbale (*Reizwort*).

Les associations des mélancoliques se font à un degré plus élevé (d'après la liaison interne de la réaction avec le mot donné), que chez les personnes bien portantes. Dans certains cas, chez les mélancoliques aussi, on remarque une distraction très accentuée, s'exprimant par des passages inattendus d'un mot (représentations) à d'autres, sans influence nette de la représentation principale sur la marche des associations.

La rapidité de la réaction verbale chez les malades mélancoliques est ralentie, en comparaison avec la normale. Chez les maniaques, elle est aussi un peu ralentie, quoique dans certains cas elle apparaisse accélérée; la cause du ralentissement de la réaction verbale chez les malades maniaques consiste dans un trouble du processus de la concentration.

Dans les cas, peu nombreux d'ailleurs, où ce processus se faisait d'une manière régulière, l'auteur a observé chez les maniaques une accélération de la réaction, comparativement aux personnes bien portantes.

Serge Soukhanoff.

788) **De la Psychose Maniaque Mélancolique**, par Bekhtereff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1909, n° 11.

Tous les états morbides qui se manifestent sous forme de mélancolie simple, de manie simple, sous l'aspect du type périodique de ces états ou celui de psychose circulaire doivent être rapportés à une seule et même maladie (psychose maniaque mélancolique). Serge Soukhanoff.

789) **Du caractère des Associations dans la Paranoïa chronique,** par Wladytchko. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1909, n°s 7, 8, 9 et 10.

Investigation expérimentale détaillée, dans laquelle l'auteur note chez les paranoïaques certaines particularités psychiques, qu'il a constatées en faisant usage des méthodes de la psychologie expérimentale.

Serge Soukhanoff.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

790) **Définition de l'Idiotie et de l'Imbécillité,** par A. Binet et Th. Simon. *Société médico-psychologique*, 28 février 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 452-467, mai-juin 1910.

Les auteurs ont cherché à établir une définition de l'idiotie et de l'imbécillité basée sur des conditions objectives. Les éléments de leurs définitions sont empruntés à trois domaines : 1° le langage parlé et écrit ; 2° le niveau intellectuel, mesuré par des tests ; 3° le niveau hospitalier, apprécié par les qualités de travail dont le sujet est capable.

I. Est idiot tout sujet qui n'arrive pas à communiquer par la parole avec ses semblables, c'est-à-dire qui ne peut exprimer verbalement sa pensée, ni comprendre la pensée exprimée par d'autres, alors que ni un trouble de l'audition, ni un trouble des organes phonateurs, ni un défaut exceptionnel d'éducation n'expliquent cette pseudo-aphasie, qui est due entièrement à une déficience intellectuelle.

Est imbécile tout sujet non idiot qui n'arrive pas à communiquer par écrit avec ses semblables, c'est-à-dire qui ne peut pas exprimer sa pensée par l'écriture, ni comprendre ce qu'il lit, alors qu'aucun trouble de la vision, ou aucune paralysie motrice du bras, ou aucun défaut exceptionnel d'instruction n'expliquent la non-acquisition de cette forme du langage, défaut d'acquisition qui est dû à une déficience intellectuelle.

II. Est idiot tout sujet qui ne dépasse pas le niveau intellectuel d'un enfant de deux ans.

Est imbécile tout sujet dont le niveau intellectuel est compris entre celui de deux ans passés et celui de sept ans.

Est débile tout sujet dont le niveau est supérieur à celui de sept ans.

III. Est idiot tout sujet dont l'activité la plus élevée consiste en la préhension, mais qui reste incapable de se déshabiller, etc.

Est imbécile tout sujet qui est capable d'une activité supérieure à la préhension, mais inapte, s'il s'agit d'une femme, à se coiffer ou raccommoder ses vêtements, et s'il s'agit d'un homme, à une utilisation qui dépasse une besogne de manœuvre comme de porter des charges ou tourner une roue.

E. Feindel.

791) **Les Arriérés scolaires. Contribution clinique,** par Maurice Le Roy des Barres. *Thèse de Paris*, n° 59, 25 novembre 1909, Michalon, éditeur (103 p.).

L'arriéré scolaire est l'enfant qui se trouve en retard dans sa scolarité par rapport aux autres enfants de son âge.

L'arriération scolaire se traduit par un déficit physique portant sur l'ensemble des facultés intellectuelles du sujet. Ce déficit psychique se montre à tous les degrés.

Le déficit psychique peut s'accompagner d'un déficit physique, ce qui constitue une première catégorie d'arriérés scolaires. Ou bien le déficit psychique existe seul comme dans l'hystérie, la neurasthénie, la tiquose.

Enfin, il est des arriérés solaires dits faux arriérés, parce qu'ils ne présentent pas le déficit psychique. Ce sont des enfants qui ne sont pas placés dans les conditions voulues pour accomplir une bonne scolarité, soit qu'ils sont atteints d'affections des organes des sens par exemple (otite, myopie) ou plus simplement qu'ils ne suivent pas régulièrement les classes.

L'auteur, par ses nombreuses observations personnelles, a contribué à montrer la réalité clinique des types que les différents auteurs qui se sont occupés de la question ont successivement établis. E. Feindel.

792) **Étude de l'Œil des individus à Mentalité insuffisante**, par L. Pierce Clark et Martin Cohen (de New-York). *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 16, p. 1287, 16 avril 1910.

L'auteur insiste sur l'extrême fréquence des altérations du fond de l'œil chez les débiles, les imbéciles et les idiots. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

793) **Contribution au traitement du Pied bot paralytique**, par Louis Mencière (de Reims). *XVIe Congrès international de Médecine*, Budapest, 29 août-4 septembre 1909.

Vue d'ensemble des différentes contributions apportées depuis 1898, par l'auteur, au traitement du pied bot paralytique.

Il montre avec planches, projections et schémas ce qu'il appelle « greffe en tension »; il considère ce point de technique comme capital pour la fonction. Il donne la technique de la « greffe en fente par transfixion » exécutée en tension.

Dans une suite de planches murales il montre ses procédés dans le pied valgus, varus, talus, creux, équin, ballant paralytique. E. F.

794) **Le Traitement chirurgical Orthopédique de la Paralysie spinale infantile** (Die chirurgisch-orthopedische Behandlung der spinalen Kinderlähmung) par Machol (clinique infantile de Bonn, Garré). *Münsch. medic. Wochens.*, 57e année, n° 3, 18 janvier 1910, p. 139.

Il faut distinguer trois étapes. La première : trait médical, rarement orthopédique; la seconde : conséquence immédiate des paralysies auxquelles on applique un traitement combiné neurologique et chirurgical; la troisième : paralysies et déformations articulaires, traitement orthopédique et chirurgical.

Dans la première étape, si la douleur dorsale est violente, il faut immobiliser

la colonne vertébrale par un corset de gyps, appareil portatif afin de prévenir les contractures.

Dans la deuxième étape, il n'y a plus de douleur, mais des paralysies flasques étendues. Il faut appliquer le traitement électrique, faradique et galvanique, dont les triomphes sont parfois éclatants, surtout si le traitement s'accompagne d'une orthopédie appropriée, massages, mouvements actifs et passifs, gymnastique. Les indications des appareils pour corriger les contractures et les articulations flasques de la troisième étape, sont très variables. On ne doit, en tous cas, pas plus les laisser aux bandagistes que l'on n'abandonne au pharmacien les indications de l'administration des médicaments.

Dans la troisième étape, il y aura des indications spéciales et variées pour les opérations chirurgicales (redressements, transplantations tendineuses et nerveuses, arthrodèses); avant toute chose faire disparaître la contracture. On ne doit procéder à des opérations chirurgicales qu'un an ou deux après le début de la maladie. Enfin, l'usage d'appareils orthopédiques répondant aux indications individuelles et combiné avec toutes les autres méthodes rendra aussi de réels services. Ch. Ladame.

795) **De la Greffe des Nerfs dans les Paralysies flasques** (Ueber Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen), par A. Stoffel (Heidelberg). *Münch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 5, 1er février 1910, p. 227.

Quatre cas de paralysies infantiles (6 figures dans le texte). Plusieurs transplantations du nerf axillaire dans le cas de paralysie du bras, ce qui a donné de bons résultats, surtout pour les mouvements du deltoïde. Ch. Ladame.

796) **Chirurgie de l'Hypophyse au point de vue du Rhinologiste**, par J. Montgomery West (Baltimore). *Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 14, p. 1132, 2 avril 1910.

Par sa pratique de méthodes spéciales le rhinologiste est mis en posture particulièrement favorable s'il prend pour but d'arriver à atteindre les tumeurs de l'hypophyse. A cet égard, l'auteur décrit une technique nouvelle. Elle est conservatrice et consiste à arriver au-dessous de la selle turcique après avoir suivi un trajet diagonal de la narine au sinus sphénoïdal en enlevant des cornets ce qui est nécessaire. La paroi antérieure du sinus sphénoïdal, une pièce quadrilatère du septum nasal comprenant le septum sphénoïdal sont également enlevées, et finalement on attaque la selle.

Ce procédé qui utilise des cavités naturellement existantes paraît réduire les mutilations à peu de chose. Peut-être pourrait-il s'accommoder de l'anesthésie locale. Thoma.

797) **Ligature polaire dans le Goitre exophtalmique. Opération de Stamm et Jacobson**, par Joseph Rilus Eatsman. *The Journal of the American medical Association*, vol. LIV, n° 12, p. 964, 19 mars 1910.

Il est possible que le principe toxique du goitre exophtalmique s'échappe de la glande, surtout par les lymphatiques; la ligature polaire de la thyroïde (opération de Stamm et Jacobson) embrasse à la fois les branches de la veine et de l'artère thyroïdienne supérieure et aussi les lymphatiques.

Cette ligature en masse des deux cornes supérieures de la thyroïde a été pratiquée trois fois avec succès par l'auteur du présent article. Thoma.

798) **Le traitement de la maladie de Basedow** (Die Behandlung des Basedowschen Krankheit), par A. Kocher (Berne). *Münsch. med. Wochensch.*, 57e année, n° 13, 29 mars 1910, p. 677.

Détails statistiques sur 503 opérations faites à Berne sur 376 basedowiens. Amélioration presque sans exception, souvent guérison complète, surtout lorsque l'opération est faite de bonne heure. Quant au traitement médical interne, y compris la thérapeutique organique, il n'a jamais donné de résultats concluants ni d'amélioration constante. Ch. Ladame.

799) **Épilepsie Ovarienne et son traitement par l'Opération**, par Hugh S. Davidson. *Edinburgh medical Journal*, vol. IV, n° 2, p. 125-133, février 1910.

Deux observations de cette épilepsie dont les accès reviennent avec les périodes menstruelles chez des jeunes femmes à hérédité chargée. La maladie guérit par l'ovariotomie. Thoma.

800) **Observations sur l'avant-projet d'un Code pénal allemand** (Bemerkungen zu den Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch), par A. Cramer (Gottingue). *Münsch. medic. Wochensch.*, 57e année, n° 7, 15 février 1910, p. 373.

Le projet est avant tout un essai pratique, qui ne repose pas sur une théorie mais qui tient compte de tous les points de vue. En général, il a pris pour base l'école du droit « classique », mais il a aussi emprunté à l'école « moderne » plusieurs choses qui se conforment aux besoins de notre temps. La peine conditionnelle par exemple.

Les médecins experts ne peuvent pas accepter de juger de la « volonté libre ».

C'est au juge qu'il appartient de trancher les questions de responsabilité, de la punissabilité.

Cramer estime qu'on aurait pu laisser de côté le mot de « blödsinnig », car tous les médecins savent que la faiblesse d'esprit résulte, comme la folie d'une maladie cérébrale. On le garde uniquement parce que le peuple ne fait pas la différence entre « aliéné » et faible d'esprit.

Par contre, l'inconscience (Bewustlosigkeit) n'est pas une notion qui répond à nos vues modernes. Il s'agit bien plutôt de troubles de la conscience (Bevusstseinstörung) qui signifie toujours « aliénation ».

La « Freie Willensbestimmung » est une notion purement juridique, qui n'a rien à faire avec la médecine.

Un progrès, par contre, est la mention des « cas limites » (Grenzustände). Mais pourquoi en sortir l'ivresse ?

Un grand progrès, enfin, c'est la faculté de faire interner le délinquant dans un asile, mais on doit bien distinguer et ne pas confondre les pénalités avec l'internement. L'asile est un *hôpital pour malades* et non une prison.

Bien des cas limites n'appartiennent pas aux asiles modernes. Il faudrait des asiles intermédiaires. Ch. Ladame.

801) **Opération de la Cataracte chez les Aliénés**, par Francisco M. Fernandez (La Havane). *Medical Record*, n° 2056, p. 581, 2 avril 1910.

Le quatrième cas de l'auteur l'a émerveillé. Non seulement le résultat opéra-

toire fut parfait, mais l'état mental de l'opérée (démence sénile) fut complètement transformé. THOMA.

802) **L'Alcool dans les Asiles d'Aliénés,** par BOULENGER. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, décembre 1909.

L'auteur, un protagoniste fervent de l'abstentionnisme absolu vis-à-vis des boissons alcooliques, défend l'idéal qu'il voudrait voir réaliser dans les asiles d'aliénés de Belgique : l'abstention complète de toute boisson fermentée, même de bière. Il va de soi que le personnel médical et infirmier devrait donner l'exemple.

L'auteur s'appuie sur les essais tentés par plusieurs confrères étrangers et sur les mesures abstentionnistes introduites dans de nombreux établissements, notamment dans les pays germaniques et scandinaves. Dans ces derniers surtout les résultats sont excellents. (Mais n'est-ce pas dû surtout à ce fait que sous bien des rapports — et surtout au point de vue de l'anti-alcoolisme — l'éducation des populations scandinaves est plus effective que celle des peuples de l'Europe centrale?) PAUL MASOIN.

803) **Le Régime des Aliénés. A propos d'un ouvrage récent,** par VICTOR PARANT (de Toulouse). *Annales médico-psychologiques*, t. LXVII, n° 3, p. 431-449, novembre-décembre 1909.

La conclusion de l'auteur est que la loi du 30 juin 1838 reste excellente ; on ne fera rien de mieux. Mais cette loi est incomplète à certains égards. C'est la compléter qu'il faudrait et non effacer de ce qui existe pour construire du nouveau. E. FEINDEL.

804) **Cours et examens d'Infirmiers,** par EDMOND CORNU. *Annales médico-psychologiques*, t. LXVIII, n° 2, p. 237-250, mars-avril 1910.

Dans ces derniers temps on s'est fort préoccupé d'améliorer la situation matérielle des infirmiers d'asiles. A l'heure actuelle, c'est leur valeur morale et surtout professionnelle qu'il s'agit de relever. E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 10 novembre 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Correspondance.

La Société de Neurologie de Paris, à l'occasion du décès de M. le professeur RAYMOND, a reçu les télégrammes suivants :

Le Congrès international pour l'Assistance des Aliénés apprenant la douloureuse nouvelle de la mort du professeur Raymond, envoie ses vives condoléances et profonds regrets pour la perte de l'éminent savant.

Présidents : MODI, TAMBURINI.

Société Neurologistes et Aliénistes de Moscou, déplorant perte de son illustre membre, professeur Raymond, s'associe au deuil de la Société Neurologie.

Président : Professeur ROTH.

La Société adresse ses remerciements à MM. les professeurs Modi et Tamburini, à M. le professeur Roth et à la Société des Neurologistes et Aliénistes de Moscou.

Allocution de M. Souques, Président, à l'occasion de la mort de M. le professeur Raymond, membre fondateur de la Société.

(Cette allocution est publiée en tête du présent numéro de la *Revue neurologique.*)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Paralysie Générale précoce et Grossesse,** par MM. Henri Dufour et Huber. (Présentation de la malade.)

Si l'on consulte les traités de pathologie mentale sur le rapport existant entre la paralysie générale et la grossesse, on n'y trouve aucun renseignement : on voit décrites au cours de la paralysie générale les idées délirantes de grossesse. Dans les psychoses dites puerpérales, englobant toutes les formes mentales, toutes sont passées en revue, sauf la paralysie générale.

Nous rapportons, ici, une observation de paralysie générale précoce ayant débuté avant 26 ans, chez une femme enceinte.

Observation. — M... Madeleine, 26 ans, ouvrière, enceinte de 7 mois et demi, entre dans notre service de maternité le 7 septembre 1910.

Les antécédents héréditaires et personnels tels qu'ils nous ont été fournis sont sans intérêt.

M... s'est mariée à 15 ans. Son mari l'a épousée deux ans après avoir contracté la syphilis et après s'être consciencieusement traité. La femme n'a jamais présenté d'accident syphilitique.

A 16 ans elle accouche d'un enfant mort et macéré.

Elle a contracté, depuis l'âge de 11 ans, des habitudes d'alcoolisme, auxquelles on attribuait des troubles du caractère se manifestant par de l'irritabilité et des fugues la faisant très souvent s'échapper de chez elle, pour aller se réfugier chez ses parents.

Depuis qu'elle est enceinte elle a eu deux petits ictus avec parésie passagère du côté droit et aphasie également passagère.

Actuellement on note de l'affaiblissement de la mémoire, un certain degré d'euphorie, une légère confusion mentale, portant sur la reconnaissance des lieux où elle se trouve. Absence de délire et d'hallucination.

La parole est bredouillée : gros achoppement sur les mots d'épreuves.

La marche est incertaine.

La langue, les mains tremblent ; il y a du mâchonnement continuel.

L'écriture est tremblée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Pas de Babinski. Pas de clonus du pied.

Les réflexes oculaires sont conservés, il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Pas de trouble de la sensibilité.

Léger gâtisme.

La ponction lombaire décèle un liquide en hypertension, renfermant de l'albumine en quantité notable et montrant, après centrifugation, une leucocytose abondante, dont la numération donne : polynucléaires 14, lymphocytes 100, grands mononucléaires 7.

La réaction de Wassermann a été pratiquée sur le sang et le liquide céphalo-rachidien de la malade par M. le docteur Du Castel. Les deux réactions ont été *positives*.

M. Brulé a sur les mêmes liquides pratiqué la même réaction par la *méthode de Hecht*. Les résultats ont été également positifs.

L'examen obstétrical de la malade ne présente rien de particulier ; l'enfant est vivant.

Plusieurs points sont à retenir dans cette observation :

a) Début précoce de la paralysie générale, 26 ans (forme somatique et tabétiforme).

b) Absence de stigmates extérieurs de syphilis, mais preuve de syphilis conceptionnelle fournie par l'accouchement, à 16 ans, d'un enfant mort et macéré. Aveux de syphilis maritale.

c) Habitudes alcooliques et absence de traitement syphilitique prédisposant à l'éclosion hâtive de la paralysie générale.

d) Réaction de Wassermann, positive avec le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue des rapports existant entre la paralysie générale et la gros-

sesse, on notera que celle-ci favorise l'évolution de la première, la met en valeur (deux ictus depuis le début de la grossesse). C'est un phénomène analogue à celui que nous avons signalé dans le tabes (1).

Il y a lieu de se demander ce qu'il adviendra du fœtus. Nous nous proposons de le montrer à la Société s'il présente quelque chose d'anormal.

Nous rappellerons, à ce propos, que l'un de nous a déjà eu l'occasion de voir évoluer la grossesse chez une paralytique générale. Cette femme était, en 1898, hospitalisée dans le service de M. le professeur Joffroy. A la suite d'une sortie elle devint grosse et accoucha d'un monstre (jumeaux sternopages). Elle mourut quatre ans seulement après son accouchement.

II. **Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique, simulant un Tabes**, par MM. Henri Claude et E. Velter. (Présentation d'un malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade soigné à la Salpêtrière depuis le début du mois d'octobre 1910, et qui présente une radiculite vraisemblablement spécifique, à type tabétique ; et ce cas nous paraît intéressant surtout parce qu'il remet en question l'étude des rapports du tabes et des radiculites.

Observation. — Le nommé C... Auguste, âgé de 44 ans, garçon de bureau, vient consulter, le 10 octobre 1910, parce qu'il éprouve depuis quelques jours des troubles de la marche : grande faiblesse et dérobement des jambes qui sont « comme du coton ».

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Lui-même a toujours été bien portant. Il aurait eu, à 18 ans, une affection génitale, qualifiée d'herpès, dont la nature ne peut être exactement précisée, et qui se serait accompagnée d'une légère adénopathie inguinale. Jamais d'éruption cutanée.

Le malade est marié et a deux enfants : sa femme n'a jamais fait de fausses couches.

Vers l'âge de 25 ou 26 ans, il a commencé à ressentir dans les jambes des douleurs profondes, parcourant tout le membre, augmentant lentement et progressivement pour disparaître ensuite en laissant seulement une sensation de fourmillement et de froid. Il aurait eu de temps en temps des douleurs intercostales revêtant les mêmes caractères. Ces douleurs, d'abord espacées, se sont montrées plus fréquentes et actuellement encore le malade les ressent tous les deux ou trois jours, avec une intensité variable.

Mais c'est seulement le 2 octobre 1910 que se sont montrés, de façon brusque, les troubles actuels du côté de la marche, et c'est 3 ou 4 jours après que se sont manifestés des picotements et des fourmillements dans les mains et les doigts : puis, petit à petit, les mains sont devenues maladroites, le malade étant incapable d'exécuter aucun des petits mouvements délicats de la main. Toute cette symptomatologie s'est développée sans fièvre, sans altération de l'état général.

Examen du 13 octobre 1910. — Homme paraissant jouir d'une bonne santé ; un peu d'amaigrissement depuis quelques mois ; jamais de maux de tête ni de vomissements.

L'examen du système nerveux donne les résultats suivants :

a) Aux membres inférieurs. — *La motilité* est conservée dans tous les segments, les mouvements se faisant tous avec une aptitude et une force normales.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire.

La marche est très ataxique, le malade lance ses jambes et talonne fortement, le trouble est encore augmenté par ce fait qu'il a peur de tomber.

L'équilibre est difficile à conserver. Il existe un signe de Romberg très net.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très faibles des deux côtés, les réflexes achilléens sont abolis ; le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Sensibilité. — *La sensibilité au tact* est normale partout.

A la piqûre, il existe une hypoesthésie occupant toute la surface des deux membres inférieurs, jusqu'à la fesse en arrière, jusqu'au pli inguinal en avant.

Le froid et le chaud sont bien perçus partout sauf dans une zone en forme de « chaus-

(1) Tabes et grossesse, par MM. Henri Dufour et Cottenot. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 12 février 1909.

settes », occupant le pied et le quart inférieur de la jambe de chaque côté ; il existe dans ces zones des erreurs fréquentes entre le chaud et le froid qui sont souvent perçus comme simples contacts.

La sensibilité articulaire est conservée sauf pour les orteils où le malade se trompe fréquemment sur la position donnée aux phalanges.

La sensibilité osseuse, conservée à la cuisse et à la jambe, est troublée aux extrémités ; à droite elle est abolie sur le squelette des orteils ; à gauche elle est abolie sur les orteils et les métatarsiens.

b) Au tronc. — La *motilité* et la *sensibilité* sont normales.

Les réflexes abdominaux sont conservés et vifs.

Les réflexes crémastériens sont normaux.

c) Aux membres supérieurs. — Il existe une diminution de la force musculaire surtout marquée du côté droit, dans les divers mouvements de flexion et extension de l'avant-bras et de la main, ainsi que la pronation et la supination.

A la main, les mouvements du pouce sont très faibles, l'opposition est impossible ; aux doigts, les mouvements communiqués par les fléchisseurs et les interosseux sont à peu près nuls ; les mouvements d'extension sont mieux conservés.

Le malade est absolument incapable d'écrire, de boutonner ses boutons.

Il n'existe ni tremblement intentionnel, ni ataxie, ni apraxie.

Réflexes. — Les réflexes tendineux, olécraniens et antibrachiaux sont vifs des deux côtés.

La sensibilité est normale partout à tous les modes. Seule la sensibilité articulaire est troublée sur les articulations des II[e] et III[e] phalanges des doigts ; la sensibilité osseuse est conservée partout.

Le sens stéréognostique est profondément altéré : alors que l'identification primaire est conservée et se fait correctement, l'identification secondaire est à peu près totalement perdue, le malade n'a reconnu aucun des objets qui lui avaient été présentés.

L'examen électrique (docteur Bourguignon) n'a montré aucune modification qualificative des réactions électriques ; il existe seulement une légère hyperexcitation galvanique, égale des deux côtés.

d) A la face on ne note aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

L'exploration de la colonne vertébrale ne révèle ni déformation, ni douleur localisée.

Examen oculaire. — Les pupilles sont égales, leurs réflexes sont conservés et normaux ; en particulier il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson. Il n'y a pas de nystagmus.

L'acuité visuelle, le champ visuel et le fond de l'œil sont normaux.

Troubles sphinctériens. — Le malade doit pousser pour uriner, il ne sent pas passer l'urine, et doit s'y reprendre à plusieurs fois, car il ne sent pas quand la miction est terminée. Ces troubles paraissent être assez anciens, mais ils auraient subi une recrudescence avec l'apparition des accidents récents.

Les urines sont normales.

La ponction lombaire a montré un liquide avec une très abondante lymphocytose ; il existait également de grands mononucléaires.

La réaction de Wassermann, faite avec le sérum sanguin du malade, a été négative.

Aussitôt après son entrée le malade est soumis au traitement mercuriel intensif (injections sous-cutanées de biodure de mercure). Très rapidement, dans l'espace de quelques jours, son état s'est amélioré.

Le 26 octobre, la démarche est plus facile et beaucoup moins ataxique : la motilité des membres supérieurs s'est également amendée. Aucune modification du côté des réflexes.

Le 28, on fait, après soustraction de 3 centimètres cubes environ de liquide céphalo-rachidien, une injection intrarachidienne de mercure colloïdal.

Les jours suivants, le malade accuse des douleurs vives dans les jambes, des malaises généraux avec anorexie, et une légère élévation thermique ; tout rentre dans l'ordre au bout de 4 jours.

Pendant ce temps l'état nerveux s'est encore amendé, la marche est facile et presque normale, le signe de Romberg est très atténué.

Les réflexes rotuliens se sont modifiés, ils existent nettement plus forts qu'auparavant ; les achilléens sont toujours abolis.

Aux membres supérieurs, la motilité des mains est redevenue à peu près normale, l'écriture est possible, pas de modification des réflexes.

L'état de la sensibilité n'a subi aucun changement.

7 novembre. — La marche est normale. Il n'y a plus de signe de Romberg ; mais les réflexes rotuliens se sont encore modifiés : le droit est très faible, le gauche est aboli.

A la main, tous les mouvements ont reparu.

Le sens stéréognostique antérieurement très troublé, est redevenu normal, le malade a reconnu sans difficultés tous les objets présentés : *la recherche des cercles de Weber* a montré néanmoins un élargissement assez notable de ces cercles (de 3 millim. 5 au niveau des doigts à 8 millimètres sur la paume des mains).

Quant aux troubles vésicaux ils ont peu varié, ils sont cependant moins marqués.

Réflexions. — En somme il s'agit d'un homme qui pendant de nombreuses années a présenté des douleurs dans les membres, à caractère paroxystique, mal localisées, un peu différentes des crises de douleurs fulgurantes, mais qui par leur apparition brusque, l'absence de localisation et leur rétrocession rapide, paraissent bien avoir une origine nerveuse, centrale. Au début d'octobre apparaît chez le malade un syndrome dont tous les éléments pourraient être rapportés à un tabes, et qui rétrocèdent sous l'influence du repos et peut-être du traitement spécifique. Seul le signe d'Argyll fait défaut. S'agissait-il d'une poussée aiguë au cours d'un tabes latent subissant ensuite une rémission. Le fait est possible : nous connaissons tous des individus ayant des douleurs à type tabétique depuis un grand nombre d'années, une abolition des réflexes tendineux, et qui n'ont point été arrêtés dans leur activité par la maladie. Un jour celle-ci traduit son existence plus nettement, les malades peuvent alors présenter brusquement des paralysies oculaires, une incoordination des plus accusées, des phénomènes viscéraux, etc. Néanmoins dans notre cas l'hypothèse d'un tabes nous paraît devoir être réservée à cause de l'absence du signe d'Argyll et de l'intensité de la lymphocytose accompagnée de mononucléose. Les poussées tabétiques s'accompagnent d'une réaction méningée plus discrète.

Les symptômes observés chez notre malade ne doivent être considérés que comme l'expression d'une polyradiculite au cours d'un état méningé subaigu. Ce diagnostic nous paraît justifié par la localisation des troubles moteurs et sensitifs, comme par les anesthésies des muqueuses, malgré l'absence de certains symptômes fréquemment observés dans les radiculites (douleurs sous l'influence de l'effort, etc.). La polynévrite ne semble pas en cause car les nerfs ne sont pas douloureux.

Quant à l'origine de ces accidents, nous pensons devoir la rapporter à une syphilis ignorée, malgré le caractère négatif de la réaction de Wasserman, en raison de l'amélioration que le malade a éprouvée pendant le traitement mercuriel. C'est un argument qui n'a, il est vrai, qu'une valeur relative.

Toutefois nous savons que des syndromes polyradiculaires analogues, rétrocèdent de pareille façon sous l'influence du traitement.

L'un de nous (1) a rapporté en 1907, l'histoire d'un malade nettement syphitique depuis trois ans chez qui évolua un cortège d'accidents de cet ordre, douleurs, ataxie des plus marquées, signe de Romberg intense, etc. Tous ces troubles disparaissent sous l'influence du traitement. L'autopsie, faite ultérieurement, montra l'existence d'une sclérose très prononcée de certaines racines, sclérose non destructive, car il n'y avait pas de dégénération des cordons postérieurs. Nous avons cité à ce propos d'autres cas où l'atteinte des cordons était déjà marquée et nous avions indiqué qu'il s'agissait peut-être là de faits de passage des méningo-radiculites vers le tabes. M. Tinel a rapporté des cas de radiculites survenant avant l'apparition des manifestations de tabes confirmé ou au cours d'un tabes préexistant.

Enfin une autre hypothèse pouvait être soulevée à propos des faits rapportés dans l'article que nous rappelons, comme du cas que nous produisons aujour-

(1) Henri Claude, Syphilis médullaire et mal de Pott, *l'Encéphale*, septembre 1907.

d'hui. Il est possible que certains syndromes radiculaires d'allure tabétiforme puissent être réalisés par d'autres causes que la syphilis. Dans certains cas on constate la coexistence d'un mal de Pott et il est permis alors d'attribuer à une méningo-radiculite tuberculeuse, l'origine des phénomènes constatés. Nous avons discuté ailleurs cette hypothèse qui ne nous paraît pas à retenir dans le cas que nous présentons, car le traitement mercuriel a généralement un effet fâcheux chez les pottiques.

III. **A propos du traitement du Torticolis Mental de Brissaud. Injections locales de Scopolamine,** par MM. Sicard et Marcel Bloch. (Présentation de malades.)

Puisque le traitement du torticolis mental est toujours à l'ordre du jour de notre Société, nous vous présentons deux malades atteints de cette forme singulière de clonie cervicale sur laquelle MM. Brissaud et Meige ont si souvent attiré l'attention.

La symptomatologie présentée par ces sujets est classique. Nous n'y insistons pas.

L'homme, Mer... Eugène, est âgé de 70 ans, et c'est, il y a dix mois environ, à la suite d'une petite intervention oculaire gauche, l'opération d'un ptérygion conjonctival, qu'il a présenté les premiers mouvements cervicaux.

Les clonies de rotation se font plus souvent à gauche qu'à droite, parfois même il existe du retrocolis, de l'hyperkynésie des splenius et complexus. Mais, fait intéressant, ce torticolis mental n'est chez lui qu'un épisode nouveau d'une véritable diathèse hyperkynétique, car, depuis plus de vingt ans, ce sujet présente un spasme fonctionnel de l'avant-bras droit, véritable crampe des écrivains.

La femme, B. Vill..., âgée de 46 ans, a vu apparaître ses premiers mouvements cervicaux, il y a huit mois environ, et, coïncidence curieuse, à la suite également d'un incident oculaire, conjonctivite rebelle. S'il y a également chez B. Vill... de l'hyperkynésie cervicale postérieure, le latérocolis est chez elle beaucoup plus franchement accusé. C'est toujours à droite que la tête est déviée, penchée sur l'épaule droite et l'on sent sous le doigt la corde tendue du sterno-cléido-mastoïdien gauche. B. Vill... est le type de la femme instable, à caractère irritable, à pleurs faciles, à lamentations perpétuelles. Elle stigmatise bien « l'état mental » de ce type de torticolis.

Or, nous avons soumis ces deux malades l'un au traitement médical, l'autre au traitement chirurgical.

Chez Mer..., l'isolement, le repos et surtout les injections de bromhydrate de scopolamine pratiquées quotidiennement à la dose de 3 à 4 dixièmes de milligramme en pleine épaisseur musculaire sterno-mastoïdienne ont amené une grande accalmie et une sédation à peu près parfaite.

B. Vill..., au contraire, qui avait entendu parler d'opération « sur le cou », la réclamait. Nous n'en étions pas partisans, car la clonie cervicale avait une tendance extensive à franchir la limite cervicale gauche et à se propager aux muscles de la nuque, suivant la règle établie par M. Meige. Cependant l'opération, résection de la branche externe du spinal gauche, fut pratiquée par notre collègue Schwartz.

Aujourd'hui, deux mois après l'intervention, l'état convulsif reste le même, peut-être plus aggravé. L'échec thérapeutique est complet.

Les conclusions à tirer de ce nouveau cas opératoire sont celles que M. Babinski et nous-mêmes avons formulées à la séance du 7 novembre 1907 : la

résection du spinal doit être réservée à la forme de torticolis mental à peu près strictement limitée au muscle sterno-mastoïdien. Quand il y a tendance extensive des clonies, on court au-devant d'un insuccès certain.

Par contre, de tels malades nous ont paru bénéficier largement des injections locales de scopolamine, thérapeutique sédative qui facilite la rééducation motrice.

IV. Arthropathie à type Tabétique du genou, datant de 15 ans. Tabes incipiens récent, par M. A. Barré. (Présentation du malade.)

L'an dernier, ici même, MM. Achard et Foix ont présenté un malade atteint d'une arthropathie du genou, tout à fait semblable à celle qu'on rencontre au cours du tabes, et qui n'avait de cette maladie que très peu de signes : des douleurs lancinantes et l'abolition des réflexes achillèens; il existait en même temps de la lymphocytose, du liquide céphalo-rachidien.

A la suite de cette présentation, la question des rapports du tabes et des arthropathies nerveuses fut agitée : différents membres de la Société assurèrent que, pour eux, les arthropathies qui s'observent au cours du tabes, incipiens ou confirmé, relèvent directement de cette affection ; que ces arthropathies étaient des troubles trophiques d'origine nerveuse, et que l'opinion classique devait être intégralement conservée. Seul, M. Babinski, qui avait soulevé le débat, émit une opinion contraire : « J'ai quelque peine à admettre, disait-il, que l'arthropathie de ce malade, qui a pourtant tous les caractères appartenant aux lésions articulaires de l'ataxie, soit un trouble trophique dépendant des altérations nerveuses du tabes (1). »

M. Babinski citait du reste, à l'appui de cette idée, le cas d'un malade syphilitique, ne présentant absolument aucun des signes ordinaires du tabes, à part quelques douleurs lancinantes, et chez lequel se produisit une fracture du fémur ayant tous les caractères des fractures tabétiques.

Quelques cas semblables ont été signalés en Allemagne et en France (2); nous avons pu nous-même en trouver plusieurs dont nous publierons les observations.

Le malade que nous présentons aujourd'hui est âgé de 65 ans; il contracta la syphilis à 19 ans et la soigna fort peu; il est porteur d'une arthropathie du genou gauche qui a tout à fait les caractères de celles du tabes Le genou est volumineux et déformé, la jambe est portée fortement en abduction, et pendant la marche, cette attitude s'exagère notablement encore ; les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse sont normaux, ceux de flexion un peu limités par la rencontre des saillies osseuses; il existe d'importants mouvements de latéralité; tous ces mouvements s'accompagnent de craquements articulaires innombrables, dont le malade n'a que vaguement conscience. Il n'y a pas d'épanchement articulaire ; les extrémités fémorales et tibiales sont volumineuses et déformées. Tous les mouvements passifs ne provoquent pas de douleurs, la marche n'en occasionne pas davantage, et si le malade dit qu'il souffre, c'est de douleurs anciennes (sur lesquelles nous reviendrons) qu'il veut parler.

Le début de ces troubles articulaires remonte à 1894 : le malade, qui était charretier, marchait près de sa voiture attelée de trois chevaux et se trouvait à la tête du cheval de limon, quand le cheval de tête eut peur et vint, sur le côté, se rabattre contre lui. Le malade, pris entre ses chevaux et embarrassé dans ses guides, tomba sur le genou gauche, mais se releva aussitôt, ayant « à peine » souffert, et « plus abasourdi par la peur que par le mal ». Il dételle ses chevaux d'avant, les attache à l'arrière de sa voiture et remonte sur son siège, avec quelque peine, il est vrai, mais sans aide.

Presque aussitôt son genou enfle, et, deux heures après, le genou et toute la jambe

(1) *Société de Neurologie*, 6 mai 1909. V. *Revue neurologique*, 1909, 30 mai, n° 10, p. 645.

(2) Dans un travail prochain nous donnerons les indications bibliographiques précises de ces différents cas.

sont énormes. Il prend le lit, mais il ne souffre pas vraiment, et s'il garde l'immobilité, c'est par crainte d'aggraver « la cassure » qu'il croit s'être faite, car les quelques mouvements de flexion et d'extension qu'il se hasarde à faire ne le font souffrir « ni plus ni moins ».

A trois semaines de là, on retire de son genou un liquide noirâtre, et il marche peu de temps après cette première intervention : pourtant son genou est resté gros, et il entre dans le service du docteur Campenon ; nouvelle intervention chirurgicale à la suite de laquelle le malade marche bien, malgré ses « vieilles douleurs ». Il reprend son métier de charretier, mais bientôt apparaissent des craquements, nullement douloureux du reste, et son genou se déforme peu à peu pour arriver à l'état que nous avons décrit plus haut.

Malgré ces troubles articulaires, le malade continue pendant 6 ans à faire le métier de charretier, qu'il abandonne pour celui de camelot, et, c'est seulement il y a quelques mois qu'il s'est décidé à entrer à Bicêtre, autant à cause de son âge qu'à cause de son genou.

Voilà donc un malade chez lequel il s'agit, à n'en pas douter, d'arthropathie absolument semblable à celle du tabes, et le diagnostic d'arthropathie tabétique fut porté d'emblée par tous ceux qui étaient présents lors de son admission à Bicêtre.

Or, si l'on cherche chez lui les signes du tabes, l'enquête clinique est singulièrement infructueuse : pas de signe d'Argyll (les pupilles sont inégales, mais réagissent parfaitement à la lumière et à la distance) ; il n'y a jamais eu de diplopie, et les globes oculaires ont leur motilité normale ; les réflexes tendineux sont tous conservés, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs ; seul, le réflexe rotulien gauche est faible ; les sensibilités superficielles et profondes sont absolument normales. Pour ce qui est des douleurs signalées par le malade, elles sont très anciennes et il n'en peut fixer le moment d'apparition ; elles paraissent avoir pris assez nettement depuis quelques années le type lancinant ; il n'y a aucune atrophie musculaire, et la force des membres inférieurs est bien conservée. Tous les sphincters fonctionnaient normalement jusqu'à ces temps derniers et c'est seulement depuis 3 mois qu'il existe de l'incontinence d'urine.

La ponction lombaire a été faite il y a une dizaine de jours. Nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien concurremment par le procédé de notre maître, M. le docteur Nageotte, et par le procédé de MM. Widal, Sicard et Ravaut. Les résultats que nous avons obtenus ont été discordants : avec la cellule cytométrique nous trouvons 1,4 lymphocyte par millimètre cube, ce qui est un chiffre normal ; l'examen sur lame après centrifugation (centrifugeur électrique) donne « l'impression » qu'il existe une lymphocytose légère. Nous tenions à signaler ce fait en passant, et sommes persuadé que si le procédé classique d'examen permet de certifier les « grosses lymphocytoses », il est beaucoup trop imprécis pour permettre d'affirmer à bon droit l'existence d'une lymphocytose légère. Notre malade n'a donc pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; il y a peut-être une légère augmentation de la quantité d'albumine dans ce liquide ; le sucre y est en quantité normale.

La réaction de Wassermann est positive avec le liquide céphalo-rachidien et avec le sérum sanguin.

Telle est l'histoire de notre malade.

Nous pouvons la résumer ainsi : arthropathie à type tabétique ayant existé pendant 15 ans sans tabes. Tabes incipiens probable et récent. Et maintenant n'est-il pas difficile d'admettre que cette arthropathie ancienne ait été causée par un tabes qui n'existait pas : et faut-il toujours, par respect pour une théorie

pathogénique, continuer à voir malgré tout dans l'arthropathie sans tabes une arthropathie tabétique ? Nous pensons que c'est là une habitude de voir, explicable par la fréquente coïncidence de ces arthropathies et du tabes, mais aussi une faute de raisonnement, si l'on veut bien prendre en considération, sans idée *à priori*, les cas semblables au nôtre.

La notion étiologique classique des arthropathies tabétiques nous paraît donc très discutable, et la notion pathogénique courante ne nous paraît pas mieux établie. Il nous faut bien en effet convenir que ce que nous savons de l'influence du système nerveux sur les os est encore extrêmement vague et que personne n'a jamais pu démontrer que les troubles ostéo-articulaires considérés comme étant d'origine nerveuse soient bien des troubles trophiques ayant cette origine.

Ce ne sont là du reste que quelques critiques préliminaires de la conception classique des arthropathies tabétiques, que nous discuterons bientôt plus longuement; ce que nous tenions aujourd'hui à établir, c'est, conformément à l'opinion soutenue par notre maître M. Babinski, l'existence d'arthropathie à type tabétique en dehors du tabes.

V. Fracture spontanée de la tête humérale avec dislocation de l'épaule et Arthropathie à type Tabétique du poignet, sans tabes,

par MM. A. Barré et Flandin. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons (L..., 38 ans, chauffeur d'usine), est porteur de troubles ostéo-articulaires importants qui intéressent les articulations du poignet droit et de l'épaule droite.

1° *État actuel et histoire des troubles du poignet.* — Le poignet du malade est large, volumineux et fortement déformé: les extrémités des os de l'avant-bras forment un massif volumineux de forme anormale et compliquée; les os du carpe sont difficiles à palper mais semblent hypertrophiés; la main joue parfaitement sur l'avant-bras, aussi bien que la main du côté sain; des craquements doux et multiples, absolument indolores sont facilement perçus; les mouvements actifs et passifs ne provoquent aucune douleur; la force de pression de la main est assez bien conservée et le malade qui porte ces troubles depuis 2 ans, a pu sans difficulté accomplir jusqu'à ces derniers temps un travail très pénible; en un mot, seule l'anatomie du poignet est modifiée et considérablement, la fonction reste parfaite et le malade n'attirait nullement notre attention sur ces déformations énormes.

C'est, il y a deux ans, qu'un matin, au lever, il s'aperçut que son poignet était gonflé; il n'en souffrit pour ainsi dire pas et s'en inquiéta peu; le gonflement lisse du début diminua, mais bientôt les os augmentèrent de volume, et son poignet se déforma peu à peu jusqu'au point que nous voyons aujourd'hui. Quelques semaines avant ce gonflement, brusque et indolore, il avait senti, entendu plutôt, quelques craquements. Enfin, 8 ans auparavant, il avait fait une chute sur ce poignet, chute suivie de fracture du radius; mais tout s'était vite réparé, et un an après « on ne pouvait plus trouver de différence entre les deux poignets ». Il est probable, du reste, que ce traumatisme a joué, à distance, un rôle dans la localisation de l'arthropathie que nous voyons aujourd'hui.

2° *État actuel et histoire des troubles de l'épaule.* — Il y a 3 mois (août 1910), le malade était occupé à « décrasser les feux » à l'aide d'une barre de fer, quand il sentit « une certaine gêne » dans les mouvements du bras droit; il n'en continua pas moins à travailler jusqu'au soir, mais à la fin de la journée son épaule avait un peu grossi.

Pendant le dîner, il sent son épaule augmenter un peu de volume, mais se couche sans inquiétude; le lendemain, il se dispose à aller comme de coutume à son travail, mais son épaule est tellement volumineuse qu'il ne peut mettre son veston; il commence alors à s'inquiéter, car à ce moment ce n'est plus seulement l'épaule, mais tout le bras qui sont devenus énormes et le gonflement est particulièrement dur à la face interne du bras, où apparaît bientôt une longue ecchymose. Dans l'espoir de faire disparaître ce gonflement « en se faisant suer », le malade place son bras au-dessus d'une cuve pleine de chaux vive, et le couvre d'une serviette; mais bientôt il constate que la peau est devenue toute blanche, et c'est là l'origine de la vaste cicatrice qu'il porte au bras. Le gonflement disparut progressivement en un mois environ, mais pas d'une façon complète, car l'épaule droite est restée un peu plus volumineuse que la gauche.

Le malade peut effectuer tous les mouvements ordinaires du bras, et n'accuse qu'une diminution d'assurance et de force de ces différents mouvements. Vient-on à examiner le membre supérieur et l'épaule droite du malade, on s'aperçoit qu'il est possible de donner au bras des positions anormales, de déplacer fortement en dedans l'extrémité supérieure de l'humérus : l'épaule fait alors un relief arrondi et volumineux au-dessus du bras qui semble raccourci; en même temps on sent des craquements osseux profonds. Toutes ces manœuvres sont absolument indolores. Sur la radiographie, on voit nettement l'humérus décapité, et on soupçonne loin en dedans, ce qui est peut-être la tête humérale.

C'est là, on le voit, le type classique parfait de la fracture spontanée et de la grande dislocation du tabes et de la syringomyélie; et ce qui rend notre malade particulièrement intéressant, c'est la coexistence chez lui des deux principales variétés de troubles osseux et articulaires « à type trophique », selon l'expression ordinaire.

Or, si nous cherchons les signes de *tabes* chez notre malade, nous n'en trouvons absolument aucun : tous les *réflexes* tendineux sont normaux; chez ce malade adipeux les olécraniens ne sont pas toujours nets quand on regarde la région du triceps, mais il y a après chaque percussion un mouvement réflexe indicateur en flexion de l'avant-bras; le réflexe antibrachial du côté de l'arthropathie est normal; celui du côté gauche est un peu faible. Les *pupilles* sont égales, moyennes, non déformées, et réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation; il n'y a jamais eu de diplopie. Il n'existe aucun *trouble sphinctérien*. Le malade a parfois des *douleurs*, mais elles sont « aussi vieilles que lui » et n'ont nullement changé de caractères depuis 7 ans qu'il est syphilitique; il n'a aucune douleur à type tabétique. La *sensibilité* sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure ne présente pas de trouble à type tabétique : en particulier, il reconnait tous les caractères essentiels des objets qu'on lui donne à palper, et, s'il commet parfois quelque erreur dans la reconnaissance finale de l'objet elle est toujours très minime. La notion de position est parfaitement conservée; la sensibilité au diapason est normale.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* a donné les résultats suivants : lymphocytose probable (et ce qualificatif est le seul qui convienne); très légère augmentation de la quantité d'albumine; sucre en quantité normale. La réaction de Wassermann est positive dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

On voit donc que chez ce malade qui porte des troubles ostéo-articulaires importants et qui ont d'une façon absolument nette le type tabétique, les signes de tabes font totalement défaut. (On ne peut, en effet, considérer comme un

signe de tabes, la lymphocytose dont nous avons parlé, et qui, existât-elle d'une façon certaine, ne traduirait qu'une méningite à allure chronique.)

Mais, en dehors du tabes, il est une autre hypothèse qu'on pourrait faire chez ce malade, c'est celle de *syringomyélie*. Il porte, en effet, une brûlure dont il a peu souffert; mais, on sait que nombre de brûlures dues à des vapeurs caustiques sont peu douloureuses, et d'autre part, il s'agit d'un malade habitué depuis 17 ans à supporter des températures élevées (plus de 35°), et qui fait la déclaration suivante : « Depuis que je suis chauffeur, je suis devenu apte à ne plus souffrir de la chaleur; pendant une quinzaine de jours je m'habitue à la supporter, et après ce temps je ne suis plus incommodé. » Si l'on examine maintenant la sensibilité thermique de ce malade, on observe une diminution légère et assez régulière de cette sensibilité au-dessus de la ceinture, c'est-à-dire sur toute la partie du corps qui reste découverte pendant le travail. Il n'y a guère qu'une zone à contours arrondis située à la face interne de la région deltoïdienne droite où la sensibilité thermique soit vraiment très faible: en cette zone le malade perçoit le contact. Il est utile enfin d'ajouter que le malade avait déjà subi un examen avant le nôtre, et qu'en une seule séance, la sensibilité thermique a reparu sur la plus grande partie du territoire où on la croyait pathologiquement troublée. Il est ainsi permis de penser que la suggestion avait joué un rôle important chez ce malade prédisposé par sa profession à mal sentir la chaleur. Nous avons dit que les réflexes tendineux existaient : nous ajoutons qu'ils ne sont nulle part très forts; tous les réflexes cutanés sont conservés; les éminences thénar et hypothénar ne sont nullement atrophiées, et les réactions électriques sont égales des deux côtés et normales; il n'existe aux membres inférieurs aucun trouble nerveux, et, en particulier, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion franche. Pas de scoliose; aucune déformation thoracique.

Il nous semble donc que nous pouvons actuellement éliminer l'hypothèse de syringomyélie et que nous pouvons dire, pour résumer cette observation qu'il s'agit d'un nouveau cas de troubles ostéo-articulaires à type tabétique particulièrement nets, en l'absence de tabes, et nous souscrivons aux remarques qu'a faites l'un de nous à la suite de la présentation qui précède celle-ci.

J. BABINSKI. — On a déjà émis autrefois l'idée que les ostéopathies et les arthropathies qu'on observe chez les tabétiques ne sont pas nécessairement des troubles trophiques liés aux altérations nerveuses du tabes; mais cette conception n'a été énoncée qu'avec beaucoup de réserves et a été presque unanimement écartée. Je pense, au contraire, qu'elle doit être prise en très sérieuse considération.

Dans la discussion rappelée par M. Barré, plusieurs collègues m'ont objecté qu'ils n'avaient jamais observé d'ostéopathie ou d'arthropathie, à type tabétique, chez des sujets ne présentant pas de signes de tabes. Cela tient peut-être simplement à ce que les malades de ce genre, n'ayant pas de manifestations nerveuses, ne consultent pas les neurologistes, et c'est vraisemblablement dans les services de chirurgie ou de médecine générale qu'on aura le plus de chances d'en trouver.

Le lien qui unit le tabes aux lésions en question est peut-être semblable à celui qui le rattache à l'aortite, assez commune chez les tabétiques, dont on a voulu aussi jadis faire un trouble trophique.

M. DEJERINE. — Rien ne prouve que ce malade atteint d'artropathie ne

devienne pas un tabétique. Il y a des cas où l'atrophie papillaire existe depuis des années avant qu'apparaissent les signes du tabes.

M. André-Thomas. — Le premier de ces malades ne me paraît pas devoir être considéré un exemple démonstratif d'ostéo-arthropathie *du type tabétique, mais non tabétique*, de nature syphilitique. Outre l'arthropathie, il existe chez lui quelques troubles nerveux qui peuvent faire penser à un tabes en évolution et les présentateurs n'en nient pas d'ailleurs la possibilité. Ce malade aurait été examiné il y a 15 ans, alors que l'artropathie était encore un accident isolé, que les partisans de l'origine exclusivement syphilitique de ce genre d'arthropathie en eussent fait une arthropathie syphilitique : je ne pense pas qu'aujourd'hui ils soutiendraient sans réserve la même opinion.

Il y a bien des manières d'entrer dans le tabes et quelques-uns des symptômes du début de cette affection peuvent rester isolés pendant un délai plus ou moins long, il en est ainsi pour l'atrophie papillaire, comme vient de le rappeler le professeur Dejerine, les crises gastriques, les douleurs fulgurantes, etc. ; c'est le cas pour un bon nombre d'arthropathies. En admettant que les arthropathies du poignet et de l'épaule, dont est atteint le deuxième malade, puissent être rangées, d'après leur aspect clinique, dans le groupe des arthropathies dites trophiques, il serait imprudent, malgré l'absence d'autres symptômes de la maladie de Duchenne, de conclure à la nature syphilitique de l'arthropathie et d'exclure le tabes. Peut-être celui-ci n'est-il qu'au début et les arthropathies n'en sont-elles que les premières manifestations.

Je ferai encore remarquer que ces formes d'arthropathie dites nerveuses ne se rencontrent guère en dehors du tabes ou de la syringomyélie ; et, pour ma part, je ne me rappelle pas en avoir observé chez des syphilitiques non tabétiques, quels que fussent les accidents dont ils aient été porteurs.

La communication qui vient d'être faite pose donc de nouveau la question de la nature syphilitique des arthropathies tabétiques, sans la résoudre, je dirai même sans apporter un argument sérieux à l'appui de cette hypothèse.

J. Babinski. — Prétendre qu'un malade atteint d'une ostéopathie à type tabétique, mais n'ayant aucune des manifestations du tabes, en présentera forcément un jour, est une pure hypothèse. Il me semble bien difficile de faire dépendre, en pareil cas, les lésions osseuses d'une altération nerveuse dont aucun signe n'établit la réalité.

Je ne soutiens pas, du reste, que la question posée puisse être dès aujourd'hui définitivement résolue. Mais, en présence des faits nouveaux, on est déjà en droit de dire que les ostéopathies et les arthropathies à type tabétique peuvent être observées chez des sujets n'ayant aucun des signes même les plus précoces du tabes. Voilà une donnée que je tiens à mettre en lumière.

M. Sicard. — Les remarques de M. Barré peuvent également être faites à propos des *maux perforants plantaires*. Nous avons dans le service depuis plusieurs mois deux malades qui nous intriguent fort. Ils ont des maux perforants plantaires, suivant le type dystrophique classique. Or ces sujets ne sont ni des syringomyéliques, ni des lépreux, ni des névritiques périphériques, ni des asphyxiques locaux, ni des diabétiques.

Quoique ne constatant chez eux aucun autre signe de tabes, mais à cause d'un Wassermann positif et d'une légère lymphocytose rachidienne, nous avons pensé à rendre responsable de ces troubles trophiques un tabes incipiens.

M. Pierre Marie. — Comme M. Sicard, j'ai vu plusieurs malades atteints de mal perforant plantaire, sans aucun signe de tabes, et j'ai eu l'occasion de faire leur autopsie. L'examen microscopique de leur moelle m'a permis de constater l'absence de lésions médullaires.

M. Barré. — J'ai observé plusieurs cas de mal perforant plantaire analogues à ceux dont parle M. Sicard, et j'ai fait faire la radiographie des pieds des malades.

Il existe des lésions ostéo-arthropathiques à type tabétique absolument net; et à mon sens, beaucoup de maux perforants plantaires ne sont que des ostéo-arthropathies dites tabétiques avec ulcération cutanée.

Ces cas de mal perforant plantaire qui existent sans aucun signe de tabes, et sur lesquels j'aurai prochainement l'occasion d'insister, viennent donc tout à fait à l'appui de la thèse que j'ai commencé à exposer aujourd'hui.

M. Sicard. — Il serait fort utile, il me semble, de préciser le nombre de signes *minimum* qui, en clinique, serait suffisant pour affirmer le diagnostic de tabes.

VI. **Syndrome Rhumatismal chronique consécutif à un Zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption**, par MM. Georges Guillain et Pernet. (Présentation du malade.)

Dans la convalescence du zona, on voit parfois subsister des névralgies rebelles et des atrophies musculaires, mais il semble que les troubles trophiques articulaires sont beaucoup moins fréquents, aussi nous a-t-il paru intéressant d'amener à la Société de Neurologie un malade venu il y a quelques semaines à notre consultation de l'hôpital Cochin et qui présente des arthropathies rhumatismales chroniques survenues à la suite d'un zona et localisées à une seule main dans le territoire radiculaire où ce zona a siégé.

Il s'agit d'un homme de 69 ans qui, sans aucun antécédent héréditaire ni personnel méritant d'être relaté, fut pris en pleine santé apparente vers le 20 mai 1910 d'un zona localisé à droite sur la face antérieure des trois derniers doigts de la main, sur la région de l'éminence hypothénar et sur la région interne de l'avant-bras et du bras jusqu'à la région de l'aisselle. La topographie de ce zona correspondait exactement au territoire d'innervation radiculaire de la VIII[e] racine cervicale et de la 1[re] racine dorsale d'après les schémas de Seiffert. Le zona dura environ 15 jours d'après les souvenirs du malade. Dès le début de l'affection, les mouvements des trois derniers doigts de la main droite furent douloureux et difficiles; cette difficulté s'est accentuée depuis le mois de juin et c'est la raison pour laquelle ce malade est venu consulter à l'hôpital Cochin.

On constate encore les cicatrices de l'éruption du zona dans le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial, il existe de l'hyperkératose sur la face dorsale et palmaire des trois derniers doigts de la main droite ainsi que sur l'éminence hypothénar, ces trois doigts ont une apparence fuselée semblable à celle de certains rhumatisants chroniques. On note une légère atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux à la face dorsale de la main. Il existe une raideur très prononcée des articulations phalangino-phalangettiennes et un peu moins prononcée des articulations phalango-phalanginiennes des trois derniers doigts; ces raideurs articulaires expliquent l'impossibilité de la flexion dans la paume des trois derniers doigts de la main; on constate de plus une légère difficulté de la flexion de l'index vers la paume et une certaine difficulté de la flexion de la deuxième phalange du pouce sur la première. Non seulement les mouvements que nous avons spécifiés sont difficiles, mais encore ils sont douloureux. L'extension de la main sur l'avant-bras est moins complète à droite qu'à gauche.

Dans la zone radiculaire où a siégé le zona on constate de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie et des erreurs très fréquentes dans l'interprétation des sensations thermiques, sans qu'on puisse dire qu'il y ait une réelle thermo-anesthésie absolue. Les nerfs du bras et le plexus brachial ne sont pas douloureux à la pression.

Aucun trouble des réflexes; il existe un léger tremblement du membre supérieur droit.

Nous avons prié M. Huet de faire l'examen électrique du membre supérieur droit. Il n'existe aucune trace de réaction de dégénérescence dans les divers territoires nerveux pas plus dans celui du cubital à la main et à l'avant-bras que dans ceux du médian, du radial, du musculo-cutané et du circonflexe. on constate un peu d'hypoexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles. un peu plus prononcée dans le domaine du cubital et du médian que dans les autres domaines nerveux (la résistance électrique de la peau est très forte surtout à la main et à l'avant-bras), mais l'excitabilité galvanique de tous les muscles est bien conservée en qualité.

Telle est, résumée, l'observation de ce malade qui nous a paru présenter cette particularité clinique intéressante du développement d'un syndrome rhumatismal chronique dans le territoire où venait de siéger un zona. La pathogénie de ces arthropathies dépend peut-être des lésions nerveuses ganglionnaires, radiculaires ou médullaires.

De tels cas cliniques paraissent peu fréquents ; nous rapprocherons de notre observation celle rapportée, il y a deux années, par M. Rose (1).

VII. Remarques sur certaines localisations erronées dans les Tumeurs cérébrales et les Syndromes d'hypertension cranienne, par M. Vincent.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Souques. — A l'appui de la très intéressante communication de M. Vincent, je rappellerai une note que j'ai présentée ici, il y a dix ans, sur les *troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales*. Le malade, objet de cette note, avait de la céphalée, des vomissements et une cécité bilatérale. Comme cet homme offrait une surdité double, survenue en même temps que des troubles oculaires et du vertige, j'avais supposé qu'il s'agissait de tumeurs des nerfs auditifs (angle ponto-cérébelleux). A l'autopsie l'angle ponto-cérébelleux ne présentait rien d'anormal, mais il y avait une tumeur dans le *lobe préfrontal gauche*.

Il y avait donc eu erreur de localisation. Ce malade n'avait, il est vrai, aucune ataxie frontale, mais il avait une *névralgie du trijumeau* et un *spasme du facial du côté gauche*, qui avaient contribué à me faire supposer la lésion au niveau des nerfs auditifs.

A propos de ce cas, j'avais appelé l'attention sur les troubles auditifs symptomatiques des tumeurs cérébrales en général; j'admettais une relation de causalité entre la tumeur et la surdité, l'hypertension cranienne déterminant des altérations du labyrinthe *(labyrinthite* ou *cellulite de Corti)* analogues à celles qu'elle détermine dans le nerf optique *(papillite)*. On ne recherche guère les troubles de l'audition dans les cas de tumeurs cérébrales; il est probable que, si on les recherchait systématiquement, on les retrouverait souvent.

Mon malade présentait, comme je l'ai dit, des symptômes de névralgie du trijumeau et un spasme du facial. Si je rencontrais aujourd'hui un tel complexus symptomatique, instruit par mon erreur et éclairé par la communication de M. Vincent, je n'hésiterais pas à localiser la tumeur dans le lobe frontal.

VIII. Un cas d'Atrophie musculaire progressive chez un Syphilitique, par MM. A. Baudouin et G. Bourguignon.

Dès 1893, notre maître regretté, le professeur Raymond, avait soutenu qu'il

(1) F. Rose. Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rhumatisme chronique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 64.

« existait des relations éventuelles entre la syphilis et certaines amyotrophies à marche progressive ».

Les recherches ultérieures ont apporté de nouveaux faits en faveur de cette manière de voir, et Rendu, Vigouroux et Laignel-Lavastine, etc., ont publié des observations d'amyotrophie du type Aran-Duchenne, d'origine syphilitique.

Au Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Bruxelles en 1903, Léri a montré que la syphilis occupait une place prépondérante dans la pathogénie des amyotrophies spinales. Il avait rassemblé 30 cas où cette étiologie semblait indéniable.

Cependant, ces faits, quoique relativement fréquents, ne sont point encore absolument classiques; en l'absence d'autopsie, ils soulèvent de grosses difficultés de diagnostic, que l'étude du cas que nous présentons met en relief.

Il s'agit d'un homme âgé de 39 ans, employé de magasin, qui vint consulter à la Salpêtrière, le 12 novembre 1909, pour des phénomènes parétiques datant de quelques mois et siégeant au niveau des mains.

Dans les antécédents familiaux de ce malade, on relève une prédisposition à la tuberculose à laquelle succombèrent son père et un frère.

Dans ses antécédents personnels, on ne relève en dehors d'excès éthyliques modérés, que la syphilis contractée 10 ans auparavant. Il eut un chancre de la lèvre supérieure, suivi d'accidents secondaires. Il fut soigné pendant 18 mois avec des pilules de protoiodure de mercure.

Vers la fin de 1909, le malade s'aperçut qu'il devenait maladroit de la main gauche : il maniait avec difficulté de petits objets, il avait de la peine à rouler une cigarette. Quelques mois plus tard, de la faiblesse apparut dans la main et l'avant-bras gauches, si bien qu'il ne pouvait plus soulever d'objets aussi lourds qu'auparavant. (Il ne pouvait plus soulever les piles d'assiettes qu'il était habitué à porter chez le marchand de vaisselle dont il était l'employé). Il remarqua en même temps l'amaigrissement de son avant-bras gauche.

Peu de temps après, les mêmes phénomènes évoluèrent au niveau du membre supérieur droit.

Vers août-septembre 1909, il remarqua que sa jambe gauche se fatiguait plus vite que la droite, que le mollet gauche devenait lourd et qu'en marchant il ne pouvait plus soulever la pointe du pied. Peu de temps après, les mêmes phénomènes se produisaient à droite.

L'évolution fut lente et progressive, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs.

Le 12 novembre 1909, l'état actuel était le suivant :

Au membre supérieur gauche, la force était bien conservée pour les muscles de l'épaule et le triceps. Elle était légèrement diminuée dans les muscles fléchisseurs du coude et dans les muscles de la pronation et de la supination.

Elle était très diminuée dans la flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras.

La force de flexion et d'extension des doigts était diminuée, mais les troubles avaient leur maximum dans les mouvements du pouce, dont l'abduction et l'opposition étaient impossibles. Même impossibilité pour l'abduction du petit doigt. De même les mouvements d'adduction et d'abduction des autres doigts étaient très diminués.

Les mêmes troubles existaient du côté du membre supérieur droit, mais un peu moins marqués.

Il n'y avait alors d'amyotrophie que dans les muscles des mains, qui réalisait un type Aran-Duchenne des plus nets.

Il n'y avait pas de contractions fibrillaires apparentes.

Du côté des membres inférieurs, l'examen objectif révélait une conservation suffisante de la force musculaire, malgré la sensation d'impotence dont se plaignait le malade.

La sensibilité objective était parfaitement normale à tous les modes, sur tout le corps.

La pression des masses musculaires et des troncs nerveux était indolore.

A aucun moment, le malade ne se plaignit de douleurs ni de fourmillements.

Les réflexes des membres supérieurs étaient normaux.

Les réflexes rotuliens étaient forts des deux côtés, mais plus forts à gauche qu'à droite. *Les achilléens étaient normaux à cette période.*

Le réflexe cutané plantaire se faisait en flexion.

L'état général était bon. Tous les appareils viscéraux étaient normaux.

Le malade fut soumis à un traitement électrique. Malgré ce traitement, la parésie des membres supérieurs ne rétrocéda guère, tandis que des troubles très notables apparaissaient aux membres inférieurs.

Le 8 novembre 1910 le malade est réexaminé : il présente toujours au membre supérieur une double amyotrophie du type Aran-Duchenne.

L'avant-bras droit est plus amaigri dans son ensemble que l'avant-bras gauche, sur lequel il y a contraste entre les muscles de la face antérieure dont le relief est sensiblement normal et ceux de la face postérieure où il est atténué.

L'abduction du pouce est toujours nulle pour les deux côtés ; le malade aurait un peu gagné du côté de l'opposition, quoiqu'il ne puisse atteindre que les deux premiers doigts des deux côtés.

La force de flexion et d'extension des doigts est extrêmement diminuée : il donne au dynamomètre 10 kilogrammes à gauche et 8 à droite.

La pronation et la supination sont très diminuées. La flexion du poignet est un peu faible, tandis que l'extension est presque nulle.

La flexion et l'extension du coude sont légèrement affaiblies.

Les muscles de l'épaule, du cou, du tronc sont absolument normaux.

Aux membres inférieurs, droit et gauche, tous les mouvements des articulations coxo-fémorales sont absolument normaux.

L'extension du genou est bonne. La flexion est légèrement diminuée.

Mais les mouvements de l'artienlation tibio-tarsienne et des orteils présentent de gros troubles des deux côtés.

La flexion dorsale du pied est presque nulle. La flexion plantaire n'est qu'un peu meilleure.

La flexion des orteils se fait avec énergie. Mais leur extension est mauvaise, surtout pour le gros orteil et plus à gauche qu'à droite.

Il n'existe toujours aucun trouble de la sensibilité objective, et le malade continue à ne se plaindre d'aucune douleur sauf qu'il a par moments des crampes dans les muscles de la face antérieure de la cuisse.

Au membre supérieur, les réflexes ne sont pas modifiés.

Mais aux membres inférieurs, les réflexes tendineux ont subi d'importantes modifications.

Le réflexe achilléen est aboli des deux côtés.

Pour le réflexe rotulien, il est normal à gauche, mais diminué à droite.

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes viscéraux présentent quelques troubles : le malade est parfois obligé de pousser pour uriner ; les fonctions génitales sont entravées : depuis 3 ou 4 mois il y a inappétence et impotence génitales.

L'examen électrique a été pratiqué par l'un de nous (D[r] Bourguignon), le 21 octobre 1910 pour les membres supérieurs, et le 8 novembre pour les membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, on constate, du côté gauche, à la main, de la D. R. complète dans l'éminence thénar, l'éminence hypothénar et les trois premiers interosseux, le quatrième présentant une D. R. partielle.

A l'avant-bras, tous les muscles innervés par le médian et le cubital ont des réactions électriques normales. Ceux du domaine du nerf radial présentent de la D. R. partielle, surtout accentuée dans le long abducteur et les extenseurs du pouce, *à l'exception du long supinateur et des radiaux* dont les réactions sont normales.

Du côté droit, à la main, il n'y a que de la D. R. partielle dans les éminences, plus accentuée dans l'éminence thénar que dans l'hypothénar, et dans le troisième interosseux. La D. R. est complète dans les trois autres interosseux.

A l'avant-bras, on trouve de la D. R. partielle dans tous les muscles, sauf le long supinateur, le cubital antérieur et les palmaires.

Le nombre des muscles pris est donc beaucoup plus grand du côté droit que du côté gauche, mais ceux qui sont pris des deux côtés ont une D. R. beaucoup plus accentuée à gauche qu'à droite.

Les muscles de l'épaule et du bras ont des réactions normales des deux côtés.

Aux membres inférieurs, on constate des deux côtés, aux pieds, de la D. R. partielle.

A la jambe, du côté gauche, tous les muscles présentent de la D. R. partielle très accentuée, prédominant dans le jambier antérieur et les extenseurs propre et commun.

Du côté droit, on constate aussi de la D. R. partielle. Mais cette D. R. est plus accentuée qu'à gauche, sauf pour le long péronier latéral qui a des contractions vives avec seulement un peu de diminution d'excitabilité faradique.

A la cuisse. on ne trouve de la D. R., à droite comme à gauche, que dans le domaine du nerf crural. Encore le couturier présente-t-il des réactions normales. Cette D. R est plus marquée dans le quadriceps du côté droit que dans celui du côté gauche. Elle est moins accentuée que dans les muscles des jambes.

Les muscles innervés par l'obturateur et le sciatique ont des réactions normales des deux côtés.

En résumé, chez notre malade, se sont développés progressivement, en l'espace de 2 ans, sans douleur d'aucune sorte, des troubles parétiques avec amyotrophie frappant principalement, au membre supérieur, le groupe Aran-Duchenne des deux côtés et au membre inférieur, le groupe antérieur de la jambe. Il existe dans ces domaines de la D. R.

Éliminons tout d'abord l'hypothèse d'une amyotrophie au cours du tabes.

Dans le tabes, on peut en voir apparaître à deux périodes : à la période ataxique, peuvent survenir des atrophies diffuses qui, comme l'a montré M. Dejerine, sont liées à des névrites. Plus précocement, à la période préataxique, on a également décrit des atrophies musculaires dont la pathogénie a été beaucoup plus discutée.

Mais faisons remarquer qu'il n'existe chez notre malade aucun symptôme de tabes.

Il n'y a ni ataxie, ni signe de Romberg; les pupilles sont absolument normales.

Quant à l'abolition des réflexes achilléens, elle s'explique facilement par la D. R. des muscles postérieurs de la jambe, comme s'explique par l'accentuation plus grande de la D. R. dans le quadriceps à droite qu'à gauche, la différence entre les réflexes rotuliens.

Ajoutons enfin que la ponction lombaire, pratiquée à trois reprises, au cours de l'affection, a toujours été négative.

La numération des éléments à la cellule de Nageotte nous a donné, le 1er novembre, 2,04 lymphocytes par millimètre cube de liquide, ce qui est un chiffre normal.

Les caractères de la paralysie, et en particulier la réaction de dégénérescence, permettent d'affirmer que la lésion siège sur le neurone moteur périphérique et nous ne sommes en présence que de trois hypothèses possibles pour topographier la lésion : lésion névritique, lésion radiculaire, lésion cellulaire.

Nous éliminons tout d'abord l'idée d'une polynévrite éthylique, malgré l'existence d'un léger éthylisme dans les antécédents.

En effet, on ne constate chez notre malade aucun des caractères de cette polynévrite : douleurs spontanées et provoquées, localisation des troubles moteurs et électriques dans des domaines nerveux périphériques franchement limités, évolution vers la guérison.

On peut écarter de même les polynévrites de quelque étiologie que ce soit, en s'appuyant sur les considérations suivantes :

1° L'amyotrophie de notre malade est nettement progressive, malgré un traitement électrique régulièrement suivi depuis un an ;

2° A aucun moment on n'a constaté aucun trouble sensitif, ni douleurs, n altération d'aucun ordre de la sensibilité ;

3° Enfin l'examen serré de la topographie de la D. R. montre une distribution irrégulière aussi bien au point de vue périphérique qu'au point de vue radiculaire, et cette dissémination se voit avec prédilection dans les lésions de la cellule.

C'est ainsi, par exemple, que le long péronier latéral droit est respecté au

milieu des autres muscles innervés par le nerf sciatique poplité externe et qui eux, sont malades.

Mais c'est surtout l'examen des membres supérieurs qui va nous montrer, à ce point de vue, des faits intéressants. Dans le domaine du radial à gauche, nous voyons que le long supinateur et les radiaux sont respectés, les autres muscles étant pris. A droite, tous les muscles innervés par le médian et le cubital sont lésés, sauf le cubital antérieur et les palmaires. De même tous les muscles innervés par le radial droit sont intéressés, sauf le long supinateur.

L'idée d'une lésion purement radiculaire est à rejeter pour des raisons analogues à celle de la polynévrite. De plus, si nous avions affaire à une méningo-radiculite en pleine activité, il serait étrange de ne pas avoir de lymphocytose rachidienne.

Par exclusion, nous arrivons donc au diagnostic de lésion cellulaire et nous avons maintenant à voir quelle peut être cette lésion.

On ne saurait penser à la sclérose latérale amyotrophique, puisque tout symptôme de spasmodicité a toujours manqué du côté des membres inférieurs. De même, on peut écarter la syringomyélie : il faudrait pour expliquer toutes les paralysies constatées, une extension du processus gliomateux qui ne va guère sans troubles de la sensibilité.

La seule hypothèse satisfaisante est celle d'une lésion dégénérative des cellules des cornes antérieures, probablement de nature syphilitique.

Il s'agissait, en somme, de lésions analogues à celles qui ont été décrites chez des syphilitiques, tabétiques ou non, par MM. Raymond et Nageotte, Huet, Vigouroux et Laignel-Lavastine, etc. Comme nous le disions en commençant, Léri a consacré à ces faits un travail d'ensemble : il a montré que d'ordinaire il existe dans ces cas une méningomyélite avec altérations vasculaires. La lésion méningée étreint les branches de la spinale antérieure allant aux cornes antérieures qui dégénèrent. Bien que le résultat de la ponction lombaire soit un peu embarrassant pour admettre une lésion méningée, ce mécanisme nous paraît le plus probable.

M. André Léri. — Je me suis occupé, en 1903, des amyotrophies syphilitiques analogues à celle que vient de présenter M. Baudouin et j'ai pu établir qu'elles sont loin d'être rares. Un cas, fort scrupuleusement étudié au point de vue clinique et anatomique, avait été présenté par le professeur Raymond en 1893 comme une curiosité pathologique. En 1903 j'ai pu en réunir plus de 30 cas, pris soit dans mes observations personnelles, soit dans la littérature, et j'ai montré que, dans un grand nombre des cas d'amyotrophie à type Aran-Duchenne que l'on qualifiait de poliomyélite antérieure chronique (parce qu'ils ne rentraient pas dans le cadre de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie ou de la pachyméningite cervicale), on retrouvait dans les antécédents la syphilis, cause initiale de la maladie. Depuis lors, de très nombreuses observations analogues ont été publiées dans tous les pays et ont confirmé notre opinion sur la *fréquence de l'étiologie syphilitique des amyotrophies spinales.*

Au point de vue anatomique, il s'agit essentiellement d'une méningo-myélite; elle n'est pas systématisée, elle est diffuse parce qu'elle est d'origine vasculaire comme la plupart des manifestations syphilitiques tertiaires ; mais elle peut occasionnellement paraître plus ou moins systématisée, parce qu'elle peut atteindre d'une façon prédominante les vaisseaux centraux de la moelle à l'exclusion plus ou moins complète de ses vaisseaux périphériques. Pourtant, ces vaisseaux péri-

phériques aussi peuvent être intensément frappés, de sorte qu'on peut voir apparaître, précocement ou tardivement, soit des symptômes de tabes, soit des symptômes de sclérose latérale; il n'y a pas une différence de nature entre certains tabes ou scléroses combinés avec amyotrophies Aran-Duchenne et certaines amyotrophies progressives pures comme celle que présente M. Baudouin, il n'y a qu'une différence des localisations des lésions de la méningo-myélite syphilitique, mais la sclérose des cordons postérieurs ne fait pas forcément partie du tableau anatomique des méningo-myélites syphilitiques, nous en avons eu la démonstration nécropsique.

Au point de vue clinique, nous avons cherché si quelque signe particulier permettait de distinguer la méningo-myélite syphilitique à forme amyotrophique des autres amyotrophies à type Aran-Duchenne. Trois signes avaient été donnés qui devaient permettre de faire cette distinction, à savoir : les douleurs précédant et accompagnant l'atrophie musculaire, la parésie précédant l'atrophie, la rapidité de l'évolution. Or, ces signes sont très inconstants : nous avons observé des cas d'amyotrophie progressive par méningo-myélite syphilitique qui ont évolué sans douleurs et qui ont duré jusqu'à 18 ans; quant à la prévalence de la parésie sur l'atrophie ou inversement, c'est un signe presque toujours théorique et à peu près impossible à préciser dans la pratique.

Deux autres signes nous ont paru avoir une assez grande importance diagnostique : c'est, d'une part, le *signe d'Argyll Robertson* dont M. Babinski a montré la grande valeur au point de vue du diagnostic précoce de la syphilis du système nerveux central, avec ou sans signes de tabes ou de paralysie générale; c'est, d'autre part, la *lymphocytose céphalo-rachidienne*. Mais si l'existence de l'un de ces symptômes, et surtout des deux, est très importante pour faire le diagnostic de la nature syphilitique d'une amyotrophie progressive, l'absence de ces signes n'implique nullement que l'amyotrophie ne soit pas syphilitique. Pour ce qui est en particulier de la lymphocytose, elle n'existe pas dans tous les cas et nous avons pu avoir de ce fait une explication anatomique, car sur une même moelle de méningo-myélite syphilitique nous avons pu constater au niveau de la région dorsale, où la lésion était plus ancienne, une véritable fibrose de la méninge sans aucun lymphocyte et au niveau de la région cervicale un épais manchon leucocytaire infiltrant la pie-mère et des gaines lymphocytaires autour des vaisseaux intramédullaires centraux et périphériques. Il est donc logique de supposer qu'à une période tardive la lymphocytose peut disparaître.

Il y a aujourd'hui un nouveau symptôme qui, sans doute, présente une notable valeur pour le diagnostic étiologique des amyotrophies, c'est la *réaction de Wassermann;* or, là encore, si la réaction est positive, sa valeur est grande, mais si la réaction est négative, elle n'indique nullement que l'amyotrophie ne soit pas syphilitique.

Il y a à la connaissance de ces amyotrophies progressives syphilitiques une grande *importance pratique*, car, dans un certain nombre de cas, des *traitements antisyphilitiques* employés de parti pris ou à l'occasion d'une lésion concomitante quelconque, semblent avoir arrêté et parfois fait rétrocéder l'atrophie musculaire.

Nous avons cru intéressant de rappeler, à propos de la communication de M. Baudouin, d'une part que les amyotrophies progressives, et notamment celles à type Aran-Duchenne, sont fréquemment d'origine syphilitique et dues à une méningo-myélite, d'autre part que certaines particularités cliniques et anatomiques de ces atrophies sont aujourd'hui élucidées.

IX. Action favorable du Traitement Syphilitique sur un Gliome Cérébral, par MM. Baudouin et Schæffer.

Il s'agit d'une malade de 40 ans, fille d'un père alcoolique et d'une mère bien portante. En dehors d'elle, ceux-ci avaient eu sept enfants : quatre sont vivants; ce sont quatre filles dont la plus jeune est atteinte depuis l'âge de 3 ans d'un syndrome de Benedikt. Des trois disparus, l'un, une fille également, mourut à 32 ans, après avoir présenté, à partir de 22 ans une psychose pour laquelle elle fut soignée cinq ans dans un service d'aliénés (débilité mentale avec idées de persécution).

La malade était née à terme : elle aurait contracté à 2 mois une syphilis vaccinale, après vaccination de bras à bras. Le corps avait été couvert d'une éruption bulleuse, « comme des cloques de brûlure » et le médecin aurait dit à la mère qu'elle avait eu tort de prendre comme vaccinifère l'enfant qui avait été choisi. Quoi qu'il en soit, la petite fille eut, jusqu'à 14 ans, toutes les maladies de l'enfance. A cet âge elle devint réglée et se porta bien jusqu'à 38 ans, travaillant normalement de son métier de couturière.

A l'âge de 38 ans, en 1908, elle fut prise de « tremblements » dans le bras et la jambe gauches, qui au début survenaient rarement et duraient peu : ils s'accompagnaient de céphalée, mais non de perte de connaissance. Ils augmentèrent peu à peu et depuis le commencement de 1909, ils prirent le caractère de vraies crises jacksoniennes, très intenses, s'accompagnant alors de perte de connaissance. Une seule fois il y eut une miction involontaire et jamais la malade n'écuma.

Elle entra le 25 août 1909 à la Clinique des maladies nerveuses : elle avait eu vers le début de ce mois une sorte d'état de mal jacksonien, avec huit crises coup sur coup : cela avait abouti à un état mi-comateux, mi-délirant, qui durait depuis huit jours quand elle entra à la clinique. On lui fit le lendemain de son arrivée une ponction lombaire dont le résultat n'a pas été conservé : mais on peut penser qu'il fut négatif car on institua simplement le traitement bromuré.

Au bout d'une huitaine de jours, la malade reprit connaissance : mais elle était encore fort obnubilée : elle restait immobile dans son lit; quand on la faisait marcher elle avait tendance à la latéropulsion.

C'était une femme de 40 ans, petite, un peu pâle et chétive. On remarqua à ce moment qu'elle avait le nez un peu déformé (nez en lorgnette) : les pupilles étaient un peu paresseuses. Ceci joint aux antécédents sus-mentionnés fit penser à un processus syphilitique méningo-cortical droit, gomme ou méningite, et à partir du 19 septembre, le traitement mixte fut institué (biiodure de mercure, 2 centigrammes en injection journalière; iodure de potassium, 2 grammes par jour). Le résultat après une série de dix piqûres fut excellent; la malade reprit entièrement ses sens : les secousses qu'elle ressentait toujours à gauche disparurent; les douleurs de tête violentes qu'elle éprouvait sans arrêt tirent ds même. Elle put être considérée comme normale.

Vers le commencement d'octobre, elle éprouva à nouveau ses tremblements; une nouvelle série de biiodure en eut raison

A la fin d'octobre et en novembre survinrent à nouveau de vraies crises jacksoniennes prenant tête, bras et jambe du côté gauche et s'accompagnant de perte de connaissance. Il y en eut deux le 28 novembre, cinq le 29, dix le 30 et dix-sept le 31 novembre. Ce jour-là on la remit aux piqûres journalières de 3 centigrammes de biiodure (troisième série). Quatre jours après, les crises avaient disparu et la malade se réveillait. On fit à ce moment l'examen du fond d'œil qui fut normal : il n'y avait pas de diminution de l'acuité visuelle : le seul symptôme morbide qui décela l'examen neurologique fut une hypoesthésie du côté gauche qui persista longtemps. La motilité gauche, abolie pendant la période des crises était redevenue normale, il n'y avait pas d'extension de l'orteil, une radiographie du crâne ne montra rien de pathologique.

En décembre 1909 réapparurent de petites secousses à gauche : elles disparurent de suite par une quatrième série de traitement mixte. (Biiodure de mercure, 3 centigrammes; iodure de potassium, 4 grammes.)

Les mois de décembre 1909 et janvier 1910 furent normaux : ce n'est que le 7 février que réapparurent des douleurs de tête : une cinquième série de piqûres les calma presque aussitôt.

Enfin, le 10 mars, on lui fit une sixième série de biiodure à cause de nouvelles secousses gauches et d'une accentuation de l'hypoesthésie gauche sus-mentionnée.

Le 20 mars 1910, tout allait bien : la malade avait engraissé, peut-être sous l'influence d'un traitement par le cacodylate de soude. Elle ne vomissait pas, mangeait bien, elle ne conservait qu'une légère hébétude. Elle demanda à rentrer chez elle.

Du 20 mars au 31 avril 1910, rien n'est à noter : la santé de la malade fut bonne. Il n'y avait pas de céphalée, mais la mémoire était un peu affaiblie.

Le 30 avril, à 9 heures du soir, elle fut prise brusquement de crises comitiales gauches subintrantes : elle en eut seize dans la première nuit. Elle fut ramenée dans le service de la clinique le 1er mai et on recommença immédiatement le même traitement mercuriel : mais les crises se précipitant, on y adjoignit des injections intraveineuses de cyanure de mercure. Elles furent insuffisantes ; dans la journée du 2 mai il y eut quarante-trois crises, le 3 mai il y en eut cent neuf. Le coma était absolu : la température s'éleva. Le 4 mai elle atteignait 39°. Devant la gravité de la situation, on crut devoir, essayer une trépanation décompressive, elle fut pratiquée en quelques instants dans l'après-midi du 4 novembre par M. de Martel, mais la malade, déjà mourante, n'en éprouva aucun bénéfice et succomba dans la soirée.

Nous le répétons, le diagnostic porté avait été celui de syphilis méningo-corticale. Il ne s'étayait à l'origine que sur la déformation nasale et les antécédents, mais au fur et à mesure que les accidents rétrocédaient devant le traitement antisyphilitique, nous avions écarté tous les doutes. Chaque fois l'action avait été efficace, rapide : seuls les accidents foudroyants des trois derniers jours n'avaient pu être dominés. Il semblait que là le traitement « pierre de touche » méritât pleinement son nom.

L'autopsie nous mit en présence d'un énorme *gliome*. C'était macroscopiquement une tumeur infiltrée, grosse comme une mandarine, occupant toute la substance blanche du lobe frontal droit. Elle affleurait en haut les circonvolutions de la face externe au niveau de la partie postérieure de la première frontale, mais paraissait les respecter. D'ailleurs la méninge était saine.

Sur des coupes horizontales successivement descendantes, la tumeur augmentait progressivement de surface, occupant la plus grande partie de la substance blanche, mais respectant les circonvolutions.

Son pôle inférieur intéressait la tête du noyau caudé, mais n'atteignait pas la coupe de Flechsig.

Le néoplasme, dur et compact par endroits, présentait à d'autres de petites lacunes ; à sa périphérie, le cerveau était altéré : par places il y avait des foyers de ramollissement, mais on remarquait surtout l'envahissement de la substance blanche par un œdème gélatineux.

Au microscope (méthode de Lhermitte), il s'agissait d'un gliome fibrillaire typique, les vaisseaux étaient congestionnés, sans trace d'artérite. La méthode de Nissl montra que dans les parties du cortex adjacentes au néoplasme, les cellules étaient normales.

Le seul intérêt de cette observation est l'action favorable qu'a eue dans ce cas le traitement iodo-mercuriel. Il a été appliqué six fois pour parer à des accidents menaçants (céphalée, crises jacksoniennes légères ou graves) et six fois il les a fait disparaître rapidement et sûrement. Ces faits sont certainement rares, mais d'autant plus importants à connaître qu'avec nos habitudes d'esprit un pareil résultat thérapeutique est considéré comme la signature de l'infection syphilitique. Ce n'est pas que, de divers côtés, on n'ait protesté contre cette notion du traitement « pierre de touche ». Pour ne parler que des tumeurs cérébrales et sans faire de bibliographie, Allen Star (cité d'après Brissaud et Souques) a vu des tumeurs non syphilitiques améliorées par le traitement iodo-mercuriel. Wernicke, Clarke, Böttinger, Oppenheim (cités d'après Oppenheim, *Manuel des maladies nerveuses*) ont obtenu de bons résultats, dans des cas analogues, par le simple traitement ioduré. Chez notre malade on peut affirmer que le mercure a joué le principal rôle. A la suite de la troisième série de piqûres de biiodure, elle prit en trois semaines plus de cent grammes d'iodure de potassium, ce qui n'empêcha pas de nouvelles convulsions de réapparaître qui cédèrent de suite à une quatrième série d'injections de biiodure d'hydrargyre. C'est donc à lui qu'il faut attribuer le mérite de l'amélioration produite. Une

observation comme la nôtre oblige à se rappeler qu'en pratique neurologique, à côté des cas sûrement syphilitiques que le mercure semble susceptible d'aggraver (Brissaud), il y en a d'autres, incontestablement non syphilitiques, où il produit des rémissions, des améliorations suffisantes pour faire à tort escompter une guérison.

X. Étiologie d'un cas de Polynévrite d'origine intestinale, par M. G. Bourguignon.

La malade que je présente à la Société est atteinte, depuis environ quatre mois, d'une polynévrite des membres inférieurs, d'origine intestinale.

Voici, rapidement résumée, l'histoire de la malade :

C'est une jeune femme de 22 ans, vigoureuse, bien portante.

Vers le 20 mars de cette année, elle a été prise pendant quatre ou cinq jours de fièvre, avec céphalée, abattement et quelques troubles intestinaux. Puis, sans se remettre complètement, elle alla un peu mieux, jusqu'au milieu de juin, où elle a eu de nouveau de la fièvre, accompagnée cette fois de vomissements et de constipation. Elle garda le lit une huitaine de jours, puis traîna avec des troubles gastro-intestinaux, pendant environ un mois.

A cette époque, elle a eu, au mois de juin, un gonflement généralisé et accompagné de fortes démangeaisons, ayant débuté par la face. Le médecin qui la voyait fit analyser les urines : il n'y avait pas d'albumine et il pensa qu'il s'agissait probablement d'urticaire, sans l'affirmer.

A peine était-elle sortie de cet état gastro-intestinal, qu'elle commençait à ressentir de vives douleurs, d'abord sous la plante des pieds, puis au niveau des mollets. En même temps, peu à peu, elle trouvait que ses jambes s'affaiblissaient. A partir du milieu du mois d'août, tous ces phénomènes s'accentuèrent. Elle souffrait beaucoup des pieds et des mollets, et elle avait du dérobement des jambes, jusqu'à ne presque plus marcher. Vers le 20 septembre, elle commença à s'améliorer un peu, et c'est alors qu'elle vint consulter au service d'électrothérapie de la clinique des maladies nerveuses, à la Salpêtrière.

Je constatai alors tous les signes d'une polynévrite. La malade était mal assurée sur ses jambes. Elle traînait la pointe des pieds en marchant. Elle se levait difficilement quand elle était assise.

Il y avait de la faiblesse musculaire, surtout marquée dans les muscles antérieurs des jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis. Le réflexe cutanéo-plantaire était normal. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité au tact et à la piqûre. Mais la pression des masses musculaires et des troncs nerveux était douloureuse. Il y a de la D. R. partielle dans les muscles innervés par le crural, aux deux cuisses, et dans tous les muscles des jambes et des pieds.

Actuellement, la malade qui a été soumise à un traitement électrique régulier, s'est sérieusement améliorée, au point de vue des douleurs, qui n'existent plus qu'à la pression, et à celui de la force musculaire. Mais les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis et un nouvel examen électrique, pratiqué le 6 novembre, a confirmé le premier examen et montré qu'il y a toujours de la D. R. partielle dans tous les muscles de la jambe (sciatique poplité interne et externe) des deux côtés, mais prédominante dans le groupe antéro-externe, et dans les muscles innervés par le nerf crural à la cuisse des deux côtés. A la cuisse, la D. R. est beaucoup plus légère qu'aux jambes. Les muscles innervés par le sciatique à la cuisse présentent de l'hypoexcitabilité, faradique et galvanique, tandis que les muscles innervés par l'obturateur sont normaux.

Il s'agit donc bien d'une polynévrite avec localisation des troubles électriques franchement périphérique.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que cette polynévrite est survenue à la suite de troubles gastro-intestinaux importants, qui eux-mêmes ont coexisté avec une fièvre typhoïde typique et grave, chez la sœur de la malade. Cette fièvre typhoïde a duré en effet du 20 mars au 1er juin.

On était donc en droit de se demander si les deux sœurs n'avaient pas eu en même temps la fièvre typhoïde, l'une sous forme grave avec phénomènes géné-

raux intenses, l'autre, sous forme ambulatoire, mais avec complications de polynévrite.

Pour trancher la question, je fis le 2 novembre, un séro-diagnostic dans des conditions qui ne laissent place à aucun doute sur la conclusion.

Je pris le même jour, du sang, par piqûre du doigt, aux deux sœurs. Je fis le séro-diagnostic avec deux cultures en bouillon, datant de 36 heures. Je fis l'essai des deux sérums avec chacune des deux cultures, aux doses de 1/10, 1/50 et 1/100.

Je gardai en même temps un verre de montre témoin pour chacune de mes deux cultures; dans les deux séries, le résultat fut identique. Au bout d'un quart d'heure, le sérum de la sœur de notre malade avait agglutiné totalement au 1/10 et nettement au 1/50 et au 1/100. Au bout de trois quarts d'heure dans la série faite avec la première culture, et de 1 heure 1/2, dans la série faite avec la deuxième culture, il n'y avait pas trace d'agglutination même au 1/10 avec le sérum de ma malade.

Il semble donc bien qu'elle n'avait pas eu la fièvre typhoïde.

Voilà donc un cas où toutes les apparences étaient en faveur d'un diagnostic rétrospectif de fièvre typhoïde, et où cependant il paraît bien n'y avoir eu que simple coïncidence entre les troubles gastro-intestinaux, cause d'une polynévrite, chez une des malades, et la fièvre typhoïde chez sa sœur.

C'est à ce point de vue étiologique qu'il m'a paru intéressant de présenter cette malade à la Société.

M. Sicard. — Le séro-diagnostic pourrait être négatif, même avec une fièvre typhoïde, au bout d'un mois. Ce ne serait donc pas une preuve absolue que la malade n'a pas eu la fièvre typhoïde.

M. Bourguignon. — Sans être une preuve absolue, le séro-diagnostic négatif, à une époque où chez la sœur il est encore positif, est une présomption en faveur de la différence d'étiologie de la maladie des deux sœurs, différence d'étiologie en faveur de laquelle plaide aussi la clinique.

En effet, la polynévrite est beaucoup plus fréquente dans le cours de troubles gastro-intestinaux vulgaires que dans la fièvre typhoïde. D'autre part, cette polynévrite a été précédée d'un urticaire très intense relevant de la même étiologie très fréquemment. Le séro-diagnostic négatif vient donc appuyer sérieusement les données de la clinique et l'ensemble de ces données, cliniques et de laboratoire, rend très vraisemblable l'hypothèse qu'il ne s'agissait pas de fièvre typhoïde.

XI. Paralysie Labio-glosso-laryngée progressive, probablement Symptomatique de Sclérose Latérale Amyotrophique chez un vieillard, par M. A. Souques. (Présentation de malade.)

Le cas du malade que je présente à la Société soulève une discussion diagnostique, que j'aborderai après avoir exposé préalablement les détails de son observation.

Persi.., 70 ans, machiniste, entre à l'hospice d'Ivry, le 26 mars 1910.

Pas d'antécédents héréditaires névropathiques connus. Pas d'autres maladies que la scarlatine et la fièvre typhoïde qu'il a eues dans l'enfance. Pas de syphilis avouée, mais la réaction de Wassermann est nettement positive. Pas d'intoxications. C'est un homme qui a toujours été vigoureux et très solide, dans le passé duquel il n'y a à signaler qu'une plaie de poitrine (par éclat d'obus, il y a quarante ans) qui a été rapidement guérie.

Le début de la maladie actuelle semble remonter au mois de janvier 1909; il s'est fait

lentement, insidieusement par une sensation d'irritation de la gorge et par des raclements pharyngo-laryngés. En juillet, se sentant fatigué, il cesse son travail. Peu à peu, sans qu'il puisse fixer une date précise, il éprouve de la difficulté pour avaler et pour parler. Peut-être cette difficulté remonte-t-elle au mois de janvier 1910, peut-être plus loin. Peu à peu ces troubles de la déglutition et de la parole s'accentuent : reflux des liquides par le nez, parfois engouement suivi de toux expulsive, obligation de retirer de la gorge les aliments insuffisamment mastiqués, écoulement de salive hors de la bouche qui l'oblige à avoir constamment son mouchoir à la main. En même temps quelques accès de dyspnée nocturne qui disparaîtraient dès que le malade change de position.

Le premier examen de ce malade, pratiqué le 7 avril, montre l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée très accusée.

La parole est nasonnée, empâtée, difficile à comprendre ; les consonnes *d* et *t* prononcées avec grande difficulté. L'orbiculaire des lèvres est paralysé : cet homme ne peut plus ni siffler ni souffler. Les muscles de la houppe du menton et le buccinateur sont pris. Le facial supérieur paraît tout à fait indemne.

Il y a atrophie et paralysie considérable de la langue qui est comme capitonnée et agitée de secousses fibrillaires incessantes. Sa motilité est très diminuée : le malade la porte encore assez fortement hors de la bouche, mais les mouvements de latéralité sont difficiles, et il ne peut ni la porter en haut vers la voûte palatine ni la mettre en gouttière.

Du côté du voile du palais, on constate une paralysie de la moitié droite. Le réflexe pharyngien est conservé. Il y a paralysie de la corde vocale droite.

Ces atrophies et paralysies entraînent une série de troubles fonctionnels de l'articulation, de la mastication, de la déglutition et de la phonation très marqués, sur lesquels il est inutile d'insister.

Les masticateurs ont conservé toute leur énergie et les mouvements de diduction sont normaux.

Du côté des membres, il n'y a rien à noter : ni parésie, ni contracture, ni atrophie. La force musculaire et la marche paraissent normales. Le réflexe rotulien est faible, surtout à droite : il en est de même du réflexe achilléen ; celui du radius et celui de l'olécrane sont également faibles, spécialement à droite. Seul le réflexe massétérin paraît un peu fort. Les réflexes crémastérien et abdominal existent des deux côtés. L'excitation de la plante des pieds laisse les orteils immobiles mais il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles de la sensibilité, ni objective, ni subjective, superficielle ou profonde. Rien à noter dans les organes des sens, sauf un peu de myosis, surtout à gauche, et une certaine diminution de l'acuité auditive.

Pas d'atrophie musculaire appréciable au niveau des membres et du tronc. Mais on voit quelques secousses fibrillaires au niveau des quatre membres.

Le pouls est bien frappé, régulier, de fréquence normale (60 à 70) ; la respiration égale et régulière (20 à 22). Il n'existe ni trouble intellectuel, ni émotivité exagérée, ni rire ni pleurer spasmodique.

10 mai 1910. — L'état de la paralysie labio-glosso-laryngée est le même ou à peu près. La force musculaire est la même au dynamomètre, et la marche n'est pas modifiée. Ni contracture, ni raideur d'aucune espèce. Les réflexes sont dans le même état. Pas d'atrophie visible au niveau des membres.

Juillet 1910. — Aggravation des troubles de la paralysie labio-glosso-laryngée. Du côté des membres, rien de nouveau.

12 octobre 1910. — Les lèvres et la langue sont très atrophiées et complètement paralysées. Le voile du palais est paralysé, à peu près complètement, des deux côtés. La difficulté de la déglutition est extrême et la voix à peu près éteinte, si bien qu'il est impossible de comprendre le malade anarthrique et aphone.

Le malade a maigri, en raison de la difficulté de l'alimentation, mais il n'y a pas d'atrophie musculaire appréciable. Il n'y a ni paralysie, ni contracture des membres et la force musculaire y paraît intacte. Les secousses fibrillaires persistent. Les réflexes sont dans le même état, à l'exception du réflexe pharyngé qui est aboli et du signe de Babinski qui apparaît de temps en temps et des deux côtés. Pouls et respiration normaux.

8 novembre 1910. — Même état.

Tels sont les détails de l'observation. Je soulignerai l'âge avancé de ce malade, à cause de la rareté de la paralysie glosso-labiée chez les vieillards et de la rareté chez eux de la sclérose latérale amyotrophique, comme l'ont fait

observer, à propos de deux cas rapportés ici, il y a trois ans, MM. Rossi et Roussy (leurs deux malades avaient plus de 70 ans).

Cette paralysie est-elle symptômatique d'une sclérose latérale amyotrophique? Je le pense. Assurément les réflexes tendineux ne sont pas exagérés ; ils sont même nettement affaiblis. Assurément, il n'existe ni paralysie ni contracture des membres et du tronc, encore que la maladie dure depuis près de deux ans. Mais il existe des secousses fibrillaires déterminées, visibles au niveau des muscles du tronc et des membres, témoignant d'une altération des cornes antérieures de la moelle. L'atrophie musculaire n'y est pas évidente, mais elle peut apparaître à un moment tardif. D'autre part, depuis un mois, le signe de Babinski est nettement esquissé des deux côtés, ce qui indique une perturbation du faisceau pyramidal. Ces deux phénomènes : signe de Babinski et secousses fibrillaires, me paraissent suffisants pour conclure, d'ores et déjà, à l'existence d'une sclérose latérale amyotrophique à localisation bulbaire.

Il est très possible que la syphilis soit ici en jeu. Niée par le malade, qui n'en présente aucun stigmate actuel, la syphilis a été révélée par la réaction de Wassermann. Cette réaction doit donc être recherchée dans la maladie de Charcot ; elle y est vraisemblablement plus souvent en cause qu'on ne pense.

M. G. Roussy. — En plus du mode de début bulbaire de l'affection, le malade de M. Souques présente une autre particularité relative à l'âge avancé auquel la maladie a fait son apparition. A ce propos, je rappellerai que j'ai rapporté avec Rossi, il y a trois ans, à la Société de Neurologie (séance du 4 juillet 1907) deux cas de sclérose latérale amyotrophique à début tardif; chez l'un de nos malades les premiers symptômes étaient apparus à l'âge de 71 ans 1/2, chez l'autre à 73 ans. L'observation de M. Souques est donc à rapprocher des deux nôtres et de celles publiées antérieurement par Probst et par Raymond et Cestan. Elles montrent que les limites d'âge données par les classiques à la maladie de Charcot (âge adulte ou seconde moitié de l'âge adulte) doivent être élargies à l'appui des faits publiés dans ces dernières années: la sclérose latérale amyotrophique peut donc, quoique exceptionnellement, appartenir à la pathologie nerveuse du vieillard.

XII. **Aphasie avec Hémiplégie gauche chez un Droitier**, par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

L'apparition simultanée d'une aphasie et d'une hémiplégie est la conséquence d'une lésion située dans l'hémisphère cérébral opposé au côté hémiplégique: c'est-à-dire dans l'hémisphère gauche si l'aphasie coexiste avec une hémiplégie droite, dans le droit si elle coexiste avec une hémiplégie gauche. On en infère volontiers que, dans le premier cas, le sujet était droitier, et gaucher dans le second. C'est là une théorie classique, conforme à la plupart des faits, il est vrai, mais contre laquelle s'élèvent cependant un certain nombre d'observations analogues à la suivante :

Fav..., 42 ans, terrassier, entre à l'hospice d'Ivry pour une attaque d'hémiplégie et d'aphasie, survenue cinq semaines auparavant. Les renseignements anamnestiques nous ont été donnés par sa femme. Mariée depuis onze ans, elle n'a eu ni grossesse, ni fausses couches. Son mari n'aurait eu depuis onze ans qu'une bronchite ayant duré trois mois, il y a huit ans. Il est grand buveur : il y a quelques années, il buvait surtout de l'absinthe et rentrait souvent ivre. Depuis deux ou trois ans il était relativement sobre, mais faisait de temps en temps quelques excès. Il fumait beaucoup.

Le 16 mai dernier — il s'était enivré l'avant-veille — il se lève, s'habille et se prépare

à sortir, lorsque tout à coup ses yeux deviennent hagards, son bras gauche s'agite, et il tombe sans connaissance. Pendant deux ou trois jours il reste dans un demi coma, avec une incontinence des sphincters qui dure huit jours. Dès le lendemain ou le surlendemain de l'ictus, l'existence de l'hémiplégie gauche est constatée, ainsi que celle de l'aphasie actuelle.

Il faut signaler ici que le malade était *droitier*, qu'il savait lire et écrire (écrivait de la main droite). J'ai des échantillons de son écriture passée. Il affirme lui-même par gestes significatifs qu'il a toujours été et qu'il est droitier : malgré sa surdité verbale, il comprend quelques mots et on arrive à lui faire saisir le sens des mots droitier et gaucher; or, il ne varie jamais dans sa réponse mimique. Ses amis disent qu'il était droitier. Sa femme déclare la même chose, affirmant qu'il tenait sa fourchette de la main droite, ainsi que son couteau, son mouchoir, un marteau, etc. Ce témoignage a d'autant plus d'importance que cette femme est gauchère, et que son mari lui reprochait souvent ce défaut.

État actuel (juillet 1910). — La surdité verbale est très marquée. Il exécute parfois un ordre verbal simple, mais il suffit de changer le sens de la phrase, en changeant le verbe, pour qu'il ne comprenne plus. La lecture mentale est tout à fait impossible. Il n'exécute aucun des ordres écrits suivants : tirez la langue, levez la main, fermez les yeux. Si on lui tend un journal à l'envers, il ne le retourne pas toujours.

Quant à la parole spontanée, elle se réduit à ces mots : oui, la la la. Quelquefois il dit : non, non... mais.. nom de Dieu. C'est là tout son vocabulaire. Veut-on lui faire répéter un mot ou une phrase, il en revient au vocabulaire précédent. Il en est de même si on essaie de lui faire lire un journal à haute voix.

L'écriture spontanée est à peu près nulle. Le malade saisit régulièrement un crayon de la main droite, le manie rapidement mais ne parvient à tracer que les trois premières lettres de son nom. Sous dictée, il écrit soit ces trois lettres, soit des caractères informes, le plus souvent rien du tout. Quant à la copie d'un imprimé, elle est tantôt servile, tantôt reproduite en cursive. Dans la copie du mot bonjour, manuscrit en majuscules, il écrit en minuscules cursives les lettres *n*, *j*, *r*. Souvent, après un ou deux essais infructueux, il refuse de continuer, gesticulant pour faire comprendre qu'il ne peut pas.

Le calcul est beaucoup moins atteint. Il reconnait les neuf chiffres. Il n'a pu prononcer que le premier, mais en comptant sur ses doigts il a montré qu'il reconnaissait les autres. De même, sur ses doigts, il a additionné justement 4 et 2, et multiplié 3 par 2 et 5 par 6. Par contre, le lendemain, des additions et des multiplications analogues ne sont pas toujours justes. Parfois, quand il écrit le total, il le fait avec des erreurs, alors qu'il était exact sur ses doigts.

Ce malade connait l'heure et on ne peut pas arriver à le tromper sur ce sujet.

Il est probable qu'il ne connaissait pas la musique. Il a pu fredonner le commencement de l'air de la *Marseillaise*, sans les paroles.

La mimique parait peu troublée; elle est exagérée, mais indigente, en réalité. Il est tranquille, souriant, poli propre. Cette exagération de la mimique masque l'existence de troubles intellectuels légers, mais incontestables.

Il existe, en outre, une *hémiplégie gauche* complète et flasque. Les membres supérieur et inférieur sont absolument et totalement paralysés. Du côté de la face, le facial inférieur est parésié du côté gauche, mais le facial supérieur est peu touché (le malade ferme isolément l'œil gauche et l'œil droit avec une force égale).

Les réflexes tendineux, achilléen, rotulien et olécranien sont exagérés du côté gauche. Il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. Le réflexe crémastérien est fort des deux côtés l'abdominal supérieur faible et l'inférieur aboli, à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas d'hémianopsie.

1er août 1910. — Aucune modification appréciable ni de l'aphasie ni de l'hémiplégie.

10 août. — Le malade quitte l'hospice dans le même état qu'à son entrée.

En résumé, il s'agit d'un cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez un droitier. L'authenticité de la droiterie ou dextérité, chez ce malade, est sérieusement établie et incontestable.

Ce cas constitue une dérogation à la théorie de la « gaucherie cérébrale », qui veut que l'hémiplégie gauche ne puisse s'accompagner d'aphasie que chez les gauchers. On pourrait, il est vrai, défendre ici l'hypothèse d'une non-décussation du faisceau pyramidal, en vertu de laquelle une lésion, localisée à l'hémisphère gauche, expliquerait normalement et l'aphasie et l'hémiplégie

gauche, chez ce droitier. On pourrait, d'autre part, admettre l'hypothèse de deux lésions produites simultanément, dont l'une située dans l'hémisphère gauche expliquerait l'aphasie, et dont l'autre située dans l'hémisphère droit tiendrait sous sa dépendance l'hémiplégie gauche. En vérité, ni l'une ni l'autre de ces deux hypothèses ne serait objectée, si mon malade était gaucher. Je ne les soulève que parce qu'il est droitier et que son cas est en contradiction avec la thèse de la gaucherie cérébrale.

Il ne m'est pas possible ici, en l'absence d'autopsie, de donner la preuve que la lésion est unique et limitée à l'hémisphère droit, ni qu'il y a décussation normale du faisceau pyramidal. Des réserves s'imposent donc, mais j'ai la conviction qu'il s'agit ici d'un foyer unique, situé dans l'hémisphère droit. Certains faits, en opposition avec l'obscure théorie de la gaucherie cérébrale, sont significatifs à cet égard. Dans la thèse bien documentée de F. Moutier sur l'*aphasie de Broca*, on trouve brièvement signalées quatre observations, analogues à celles de mon malade, d'aphasie et d'hémiplégie gauche par lésions de l'hémisphère droit chez un droitier, et dues à Farge, Oppenheim, Préobrajensky et Senator. Trois de ces observations, suivies d'autopsie, montrèrent la lésion dans l'hémisphère droit. Il s'agit là d' « aphasies croisées », selon l'expression de Byrom-Bramwel, qui sont difficiles à concilier avec les idées classiques.

Il y a assurément un certain nombre de faits cliniques et anatomiques en accord avec la théorie de la gaucherie cérébrale, c'est-à-dire de cas d'aphasie avec hémiplégie gauche chez des gauchers. M. Moutier en rapporte 25 qui se décomposent ainsi : 10 sans autopsie, qui par conséquent nécessitent des réserves ; 15 avec autopsie (dans 7 cas on ignore si le malade était gaucher, dans 8 seulement on sait qu'il l'était).

On voit donc, en se plaçant au seul point de vue anatomo-clinique que la théorie de la gaucherie cérébrale a contre elle une série de faits bien observés. Ces faits montrent que la gaucherie cérébrale n'est pas fatalement liée à la gaucherie manuelle, pas plus que le siège du langage dans l'hémisphère gauche n'est forcément lié à la droiterie manuelle. Autrement dit, la suprématie manuelle et le langage ne siègent pas nécessairement dans le même hémisphère.

XIII. **Les échanges Urinaires chez quelques Paralytiques Généraux aux trois périodes classiques et à la période pré-mortelle**, par MM. Henri Labbé et Alfred Gallais.

Les contradictions des auteurs qui ont précédemment étudié l'urologie des paralytiques généraux tiennent surtout à ce fait qu'ils n'ont pas placé leurs malades dans des conditions définies d'alimentation et n'ont pas fait le bilan des échanges nutritifs de leurs sujets. Les recherches actuelles portent sur quinze malades du service de M. Truelle, aux trois périodes classiques et à la période pré-mortelle; les analyses exécutées par nous dans les laboratoires de MM. les professeurs Landouzy et Gilbert Ballet ont été faites sur *soixante échantillons* prélevés sur ces mêmes malades soumis par séries à des *régimes* lacté, lacto-végétarien, végétalien et mixte *bien définis dans leur valeur matérielle et énergétique.*

Les caractères physiques. — Les échanges minéraux et azotés ont été étudiés, et la présence des principaux corps anormaux a été recherchée. La *couleur* des urines semble sous la dépendance de la concentration du liquide. Un *dépôt* floconneux est fréquent; les *urines moussent* assez facilement par agitation. L'*odeur* varie avec la réaction : en général *sui generis*, elle est parfois *fade* aux dernières

périodes. Les paralytiques généraux ne présentent *ni polyurie relative, ni polyurie absolue*, comme le montrent l'étude du volume excrété V et celle du rapport $\frac{\text{V excrété}}{\text{V ingéré}}$ aux différentes périodes. L'épreuve de la *chlorurie expérimentale* confirme ces résultats.

La *densité* Δ qui n'est qu'apparemment abaissée aux deux premières périodes augmente sensiblement au cours de l'affection; le rapport $\frac{\Delta}{V}$ augmente parallèlement, car le volume V diminue au contraire. Au cours de l'épreuve de la chlorurie expérimentale, la densité moyenne Δ est légèrement plus élevée qu'elle ne l'est pour des régimes moins chargés en chlorures. L'*acidité* est soumise à l'influence de la nature du régime et de la période de la maladie. Avec l'évolution du processus, l'acidité s'abaisse; les urines, à la période pré-mortelle, deviennent même alcalines avec production d'ammoniaque et cette alcalinité finale semble témoigner d'une réaction honorable de défense contre l'intoxication acide mortelle s'effectuant par un processus analogue à celui que l'on observe dans le coma diabétique.

Les échanges minéraux totaux se caractérisent par ce fait qu'une faible partie seulement des matières minérales ingérées passe dans la circulation et se retrouve dans l'élimination urinaire. Cette faible quantité se réduit de plus en plus au cours de l'affection et s'accroît légèrement à la période pré-mortelle. Comme les échanges azotés, ainsi que nous le verrons, les échanges minéraux se caractérisent par une restriction progressive aboutissant à la cachexie des malades. Le rapport $\frac{\text{Extrait minéral}}{\text{Extrait total}}$ qui devrait présenter ici des caractéristiques tout à fait accentuées et en rapport avec la cachexie progressive est nettement en opposition avec les données classiques concernant le coefficient dit de déminéralisation. L'*étude de l'élimination chlorurée* donne des résultats remarquablement différents selon qu'elle est pratiquée au cours des régimes ordinaires où les chlorures sont combinés aux aliments, ou qu'elle est pratiquée au cours des régimes avec surcharge de chlorures libres expérimentaux. Dans le premier cas, l'élimination se fait mal; son coefficient est à la deuxiène période de 36,4 °/₀; à la troisième période, de 50,1 °/₀. Dans le second cas, le coefficient d'élimination est bien meilleur, soit 68,1 °/° en moyenne. Cette dystrophie vis-à-vis des échanges chlorurés semble due pour une très faible partie à des lésions rénales constantes mais toujours minimes, et pour une part beaucoup plus grande à la rétention intestinale des chlorures combinés. L'assimilation des protéines est très mauvaise : les chlorures du lait semblent suivre le même sort qu'elles. Au contraire, les chlorures condimentaires paraissent éminemment diffusibles. En pratique, quels que soient les malades, il est donc impossible dans l'épreuve de la chlorurie expérimentale, de se borner à n'observer que l'élimination des chlorures du lait; il est rigoureusement nécessaire d'ajouter au régime une quantité déterminée de sel libre et d'en suivre encore l'évolution. L'*élimination des phosphates* est faible aux trois périodes; elle est toujours notablement inférieure à ce qu'elle devrait être pour la quantité de phosphates entrant dans les régimes administrés. L'*élimination de la chaux* donne des résultats variables.

Les échanges azotés totaux urinaires sont mesurés par la détermination de l'azote total urinaire et la détermination du rapport $\frac{\text{NT urinaire}}{\text{NT ingéré}}$. Alors que

pour le régime pratiqué le *coefficient d'assimilation azotée* chez un sujet normal ne serait pas inférieur à 85-88 %, la moyenne globale de ce coefficient chez nos malades n'a pas dépassé 69,9 %. Cette moyenne met en lumière l'insuffisance générale des échanges azotés. En outre l'assimilation azotée devient de plus en plus mauvaise période par période. A la période pré-mortelle, qui doit être soigneusement distinguée des précédentes, le coefficient d'élimination azotée remonte; la courbe de poids décroît rapidement et témoigne d'une destruction cellulaire interne en même temps que les escarres creusent en profondeur. *La production d'urée* nous a paru sensiblement normale ainsi que le *rapport azoturique* aux différentes périodes. Dans la période pré-mortelle seulement, la production d'azote uréique s'abaisse et le rapport azoturique devient inférieur à la moyenne. D'une façon générale, *l'élimination azotée ammoniacale* n'est pas supérieure à ce qu'elle serait pour un même régime chez un individu normal. Le rapport $\frac{\text{N ammoniacal urinaire}}{\text{N total urinaire}}$ s'abaisse d'une période à l'autre pour un régime mixte. A la période pré-mortelle, le phénomène change, l'élimination d'ammoniaque s'accroît considérablement et le rapport $\frac{\text{N ammoniacal urinaire}}{\text{N total urinaire}}$ monte à 32,2 %. C'est un fait qui nous a paru avant tout conditionné par l'approche de la mort. *Les purines* endogènes sont éliminées en quantité normale; les purines alimentaires sont éliminées à peu près intégralement elles aussi, et ceci aux trois périodes. Ce n'est qu'à la période pré-mortelle que cette loi est modifiée et que l'élimination des purines devient extrêmement faible. D'une façon générale, la proportion des purines éliminées à l'état d'acide urique nous a paru très élevée. Pour les végétariennes, la quantité d'acide urique est au contraire très faible proportionnellement à la quantité des purines totales. La quantité des *matières organiques indosées totales* ne s'est montrée anormale qu'à la période pré-mortelle où l'on trouve dans ces matériaux indosés un déficit dont la cause est inexpliquée.

Parmi les *corps anormaux*, il faut signaler : la constance d'une petite quantité d'*albumines vraies;* la fréquence de *nucléo-albumines*, d'*albumoses*, la constance de l'*indican*, deux cas de *glycosurie* nette, la présence assez fréquente d'une petite quantité de *bilirubine* et la très grande rareté de l'*urobiline*.

La prochaine séance de la Société aura lieu le *jeudi 1er décembre, à 9 heures et demie du matin*, 12, rue de Seine.

Une autre séance aura lieu le *jeudi 8 décembre*, à 9 heures et demie du matin, au Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté (École pratique), séance consacrée aux communications et présentations relatives à *l'anatomie pathologique* du système nerveux.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE
DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Séance du 20 octobre 1910

RÉSUMÉ (1)

Allocution de M. Gilbert Ballet, président.

M. Ballet exprime en termes émus le chagrin causé à la Société par le décès de M. le professeur RAYMOND.

I. Un cas de Délire d'interprétation; Délire d'influence Télépathique,
par MM. GASTON MAILLARD et LÉVY-DARRAS.

Le cas concerne une forme assez rare de délire d'interprétation ; d'autre part, les phénomènes hallucinatoires que l'on y relève conduisent à discuter la nature et la valeur des hallucinations chez les paranoïaques.

Il s'agit d'une dame, Mme P..., qui se croit en communication télépathique avec un évêque protestant, son compatriote (Nouvelle-Zélande).

Cette conception dont la toute première origine semble avoir été un penchant sentimental, s'est développée, fortifiée et amplifiée par le moyen de très nombreuses interprétations délirantes et de certains troubles d'apparence hallucinatoire.

Mme P..., âgée actuellement de 50 ans, appartient à une famille aisée. Il est facile de se rendre compte tout d'abord que Mme P..., ne présente pas le moindre déficit intellectuel : sa mémoire est intacte, sa tenue irréprochable, son jugement normal sur tout ce qui ne touche pas à son délire. Malgré sa difficulté à s'exprimer en français (elle vient d'apprendre cette langue en peu de temps pour son voyage en France), elle cherche les mots justes, met tous ses efforts à se bien faire comprendre, rectifie dès qu'elle s'aperçoit qu'on ne l'entend pas exactement. Elle discute pied à pied et a de nombreux arguments à opposer aux objections qu'on lui soumet ; ses arguments sont de fausses analogies, des rapprochements injustifiés, des coïncidences, des faits auxquels elle donne une signification qu'ils n'ont pas et dont elle tire des déductions erronées. Son sens critique est faussé, mais seulement dans une direction déterminée ; plus exactement il est dévié. C'est comme un parti pris de ne voir les choses que d'un certain point de vue. Elle apprécie tout avec une idée préconçue.

Avec le temps, le délire s'est amplifié à mesure que les interprétations s'amassaient, mais sans se transformer. Tout se suit, s'enchaîne logiquement. Il n'y a pas de transformation de la personnalité, pas d'idées de grandeur proprement dites ; Mme P... ressent seulement une intense safisfaction d'être en communi-

(1) Voir l'*Encéphale*, novembre 1910.

cation avec son ami et d'être douée de cette impressionnabilité télépathique. Elle est, à ce point de vue, dans l'état d'esprit de nombreux spirites, médiums, etc., qui croient posséder cette même faculté. C'est une satisfaction logique, qui a existé dès le moment où le délire a pris sa systématisation, dès le moment où, environ deux ans après les premières interprétations, elle a compris que tout était dû à la télépathie.

Au point de vue nosologique, il faut certainement classer ce délire dans la paranoïa comprise selon les idées de Kraepelin. On peut le considérer comme un type de délire d'interprétation de Sérieux et Capgras. A l'origine, on trouve un penchant sentimental vers une personne déterminée; l'esprit travaille dans cette direction ; les interprétations délirantes s'épanouissent sur un terrain au sens critique défectueux ; ces éléments se sont cristallisés sous la forme de délire télépathique quand la lecture d'un roman est venue aider la malade à former son système.

On trouve dans le cas actuel tous les caractères du délire d'interprétation : les interprétations sont multiples et prédominantes, l'activité normale, les réactions en rapport avec leurs mobiles; le sens moral est conservé. Cependant, on trouve aussi quelques traits du délire de revendication ou délire à idée prévalente. Il y a bien ici une idée dominante qui oriente toute l'activité de la malade, elle s'emploie de toutes ses forces et dirige toute sa conduite pour faire reconnaître la réalité des phénomènes télépathiques qu'elle éprouve, le bien-fondé de ses théories scientifiques et l'intégrité de sa raison.

Pourtant cette malade présente des hallucinations qui pourraient même sembler, à un examen rapide, s'étendre à presque toutes les sensibilités.

Mais ce sont des hallucinations particulières, au moins en ce qui concerne la vue et l'audition. Elles semblent se rapprocher beaucoup plus des images mentales physiologiques, images poussées à leur maximum, que de ces troubles réellement hallucinatoires qu'on observe, par exemple chez les intoxiqués ou les déments, et qui paraissent essentiellement dus au fonctionnement déréglé, anarchique, des appareils psycho-sensoriels. Ce qui distingue la représentation mentale normale, c'est, avec sa réduction, le sentiment que nous avons qu'elle est voulue par nous ; la malade croit que cette représentation plus vive est due à une influence étrangère. La malade s'entend elle-même répondre mentalement aussi distinctement qu'elle entend le message, et cela montre bien la transition entre le phénomène physiologique et le trouble pathologique. Il semble utile de distinguer ces hallucinations en les appelant, par exemple, hallucinations actives, ainsi que le propose très justement M. Blondel.

Quant aux autres phénomènes hallucinatoires, ils semblent douteux et paraissent, pour la plupart, devoir être plutôt considérés comme de simples interprétations.

En tout cas, quelle que soit l'opinion que l'on se fasse de la nature de ces hallucinations, leur présence ne doit pas faire repousser le diagnostic de délire d'interprétation, puisque MM. Sérieux et Capgras les admettent : « Dans certains cas, disent-ils, des hallucinations peuvent apparaître. Ces troubles sensoriels, dont le rôle est toujours accessoire, ne laissent pas, cependant, que de rendre parfois le diagnostic incertain, jusqu'à ce qu'un examen plus complet ait montré, comme substratum constant et suffisant de ces psychoses, des interprétations délirantes. »

M. Arnaud. — M. Maillard nous a montré que sa malade est hallucinée et que ses hallucinations ont joué dans le délire un rôle important. Dès lors, cette malade ne rentre pas dans le cadre de la paranoïa, telle que la comprend actuellement Kraepelin. Je ne

puis m'empêcher de remarquer, à ce propos, qu'il y a de véritables inconvénients à emprunter un vocabulaire étranger pour désigner des choses connues et dénommées depuis bien longtemps en France. Le mot paranoïa, qui nous vient d'Allemagne, a changé de sens suivant les auteurs et suivant les époques ; il prête donc à erreur et à confusion. Autrefois, il désignait tous les délires systématisés sans hallucinations ou avec très peu d'hallucinations. Pourquoi donc employer ce mot de paranoïa, qui implique des théories variables et discutables, au lieu du terme français et si clair de délire systématisé, lequel traduit une simple constatation clinique s'imposant à tout observateur? La malade de M. Maillard est une délirante systématique, cela est de toute évidence, mais son délire s'écarte de la paranoïa, au sens actuel, parce qu'il s'accompagne d'hallucinations nombreuses, et aussi parce qu'il a suivi une évolution systématique. Il a commencé par une période d'inquiétudes, avec sensations bizarres, impressions de chaleur dans le crâne, sortes de chocs ou de vibrations, comme si, dit-elle, « on cherchait à se frayer un chemin dans mon cerveau ». Plus tard sont venues les hallucinations, les idées de persécution formelles, la désignation de son persécuteur, les réactions de défense, sous forme de longs voyages, etc. Aujourd'hui, elle en est tout au moins à l'ébauche des idées de grandeur, puisque, suivant ses propres paroles, elle a, grâce à l'individu qui agit sur elle, « un pouvoir énorme sur le monde entier ». En définitive, cette malade rentre dans le groupe des délires à évolution systématique tels que nous les connaissons en France depuis longtemps, depuis les travaux de Lasségue, de Falret, de Magnan, etc. Comme trait particulier, elle présente une richesse d'interprétations tout à fait remarquable.

M. Maillard. — M. Arnaud est d'avis que j'aurais dû appeler le délire de ma malade : délire systématisé. Je reconnais bien volontiers qu'il s'agit d'un délire systématisé. Seulement, je crois qu'il y a intérêt à essayer de ranger ces délires systématisés soit dans le groupe des délires paranoïdes, soit dans celui des délires paranoïaques, puisque, si cette division est exacte, il y aurait entre ces deux classes une distinction de nature et de pronostic.

M. Arnaud conteste que cette malade soit une paranoïaque parce qu'elle a des hallucinations et parce que le délire aurait suivi une évolution systématique. Mais on admet que le délire d'interprétation peut s'accompagner d'hallucinations, et je me suis expliqué sur le caractère particulier des phénomènes d'apparence hallucinatoire que présente cette malade. Il y aurait peut-être intérêt à étudier non seulement la quantité mais la qualité des hallucinations chez les paranoïaques.

En second lieu, contrairement à M. Arnaud, je ne crois pas que le délire ait suivi ici une évolution systématique ; après une période d'incubation, il s'est systématisé et, depuis, il s'est seulement développé logiquement, amplifié par l'appoint d'interprétations nouvelles ; il n'y a pas eu de transformation dans le sens de la mégalomanie. La satisfaction est logique, en rapport avec la forme du délire. Il faut aussi tenir compte de la difficulté de cette dame à s'exprimer en français ; je crois que M. Arnaud n'a pas exactement compris une expression dont elle s'est servie. Quand elle parle de sa puissance, elle fait allusion à l'influence télépathique qui lui permet de connaître les événements à distance ou qui se manifeste parfois sur les personnes qui l'entourent. C'est d'ailleurs M. D. qui a seul la puissance télépathique, elle-même n'est qu'un sujet favorable. A ce point de vue, elle doit donc être complètement rapprochée des spirites, médiums ou sujets des hypnotiseurs. Ce n'est pas là la transformation mégalomaniaque d'un délire à évolution systématique.

M. Gilbert Ballet. — J'estime qu'il faut nous garder de prendre pour des réalités objectives les constructions subjectives de notre esprit. Il n'est pas douteux qu'il existe un délire d'interprétation où les hallucinations font défaut et qui n'aboutit pas à l'affaiblissement intellectuel, au moins à un affaiblissement rapide et notable ; à l'opposé, il y a des délires où les hallucinations tiennent une grande place et conduisent vite à la déchéance des facultés. Mais entre ces deux types extrêmes, il y a de nombreuses formes de transition que nous ne devons pas perdre de vue dans nos conceptions nosologiques.

Je crois que nous ne sommes pas plus en droit d'opposer aujourd'hui d'une façon radicale les délires à base d'interprétation aux délires hallucinatoires qu'on ne le fut naguère d'établir une infranchissable barrière entre les délires dits de dégénérés et le délire à évolution systématique.

La malade de MM. Maillard et Lévy, chez laquelle il semble bien qu'il y ait à la fois

un ensemble d'interprétations très riches, et des hallucinations, au moins auditives, assez nombreuses. me paraît légitimer la réserve que je pense devoir faire.

II. Un cas de Manie Akinétique, par MM. Pierre Kahn et Guichard.

La malade dont il s'agit est intéressante à un double point de vue, clinique et diagnostique. Elle présente des troubles du langage assez particuliers et, d'autre part, on remarque chez elle l'excitation intellectuelle, l'euphorie, la fuite des idées, la logorrhée, tous symptômes appartenant au tableau de l'excitation maniaque ; tout ceci contraste avec une inertie motrice telle qu'elle est habituellement rencontrée dans la dépression mélancolique. On est donc ici en présence d'un cas de manie akinétique.

Les troubles du langage consistent en une logorrhée rythmée qui persiste depuis le début de son accès.

III. Accès subintrants de Confusion mentale au cours d'un Goitre exophtalmique. Hémithyroïdectomie. Guérison des troubles Mentaux, par M. Delmas.

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans, qui est atteinte depuis 5 ans de goitre exophtalmique. Il y a un an environ, la malade a commencé à présenter des troubles psychopathiques graves. Ceux-ci se sont manifestés sous forme d'accès de confusion mentale caractérisés par les phénomènes suivants : début par prodomes physiques (fatigue, teint terreux, fièvre) et accès convulsifs toxiques ; puis activité onirique avec hallucinations de la vue et de la sensibilité générale, confusion, désorientation, agitation et réactions panophobiques, etc. Ces accès ont été au nombre de cinq en un an (de novembre 1909 à aujourd'hui) et ont nécessité des internements successifs. Dans l'intervalle des accès, il y a eu rémission, mais non guérison ; il persistait toujours de l'obtusion intellectuelle et des épisodes hallucinatoires très courts mais très fréquents.

Le caractère subintrant de ces accès, leur persistance sans rémission complète ont paru justifier une hémithyroïdectomie qui a été pratiquée par M. le professeur Quénu, le 24 juillet 1910.

Après une réaction fébrile vive et la persistance des troubles psychopathiques pendant trois semaines environ, la malade s'est brusquement améliorée ; elle est, depuis 2 mois, revenue, au point de vue mental, à son état normal qu'elle n'avait pas atteint depuis un an. Cette guérison complète, si elle se maintenait, tout en prouvant l'origine thyroïdienne des accès de confusion, montrerait, par surcroît, l'efficacité de l'intervention chirurgicale dans les cas semblables.

M. Gilbert Ballet. — En somme. cette malade a présenté une intoxication thyroïdienne avec des troubles psychiques comme on en voit rarement : c'est pourquoi j'ai pensé qu'une intervention était nécessaire. On a fait une hémithyroïdectomie. On a enlevé assez de glande pour que l'intoxication soit réduite dans une large mesure, puisque la malade ne présente plus de troubles mentaux, mais seulement quelques troubles physiques.

IV. Lésions Neurofibrillaires des Cellules corticales des Paralytiques généraux, par MM. Laignel-Lavastine et Pitulescu.

Cette communication sera analysée ultérieurement.

OUVRAGES REÇUS

Galante, *Nevrosi traumatica e lesioni auricolari da trauma sul capo*. Annali di Elettricità Medica e Terapia fisica, fasc. 1, 2 et 3, 1909.

Galante, *La cura dell' emattisi con la galvanizzazione del petto*. Annali di Elettricità Medica e Terepia fisica, fasc. 3, 1909.

Galante, *Un caso di orchi-epididimite tubercolare guarito con la jonizzazione di iodo*. Annali di Elettricità Medica e Terapia fisica, fasc. 4, 1909.

Galante, *Galvanizzazione nella glandola tiroide e funzione menstruale*. Annali di Elettricità Medica e Terapia fisica, fasc. 7, 1909.

Galdi, *Sulla pazzia post-operatoria*. Archivio di Psichiatria, Il Manicomio, an XXV, n° 3, 1909.

Gardi et Prigione, *Il siero di sangue dei malati di mente investigato col metodo biologico*. Rivista sperimentale di Freniatria, fasc. 1, 1910.

Gatti (Giovani) (Udine), *La sovraassigazione del sangue nelle forme morbose mentali con rallentamento o arresto dell' attivita psicomotoria*. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale, 1909. fasc. 1-2.

Gatti (Giovanni), *Contributo allo studio clinico ed alla terapia delle diatesi emorragiche negli alienati*. Gazzetta degli Ospedali delle Clinische, n° 58, 1909.

Gatti (Giovanni) (Udine), *Contributo allo studio di alcune pieghe del cuio capelluto nei degenerati*. Nota e Rivista di Psichiatria, vol. III, n° 1, 1910.

Gatti (Giovanni e Stefano). *Ricerche sulle proprietà emolitiche e citoprecipitanti del siero di sangue di pellagroso*. Rivista Pellagrologica Italiana, 1909.

Godoy, *Multiplicação dos bacterios em cultura. Constante de velocidade de multiplicação*. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, fasc. 2, p. 81, août 1909.

Hartenberg, *L'hystérie et les hystériques*. Alcan, éditeur, Paris, 1910.

Hatai, *A mathematical treatment of some biological problems*. Biological Bulletin, février 1910, n° 3.

Hatai, *On the length of the internodes in the sciatic nerve of rana temporaria (fusca) and rana pipiens : being as re-examination by biometric methods of the data studied by Boycott (1901) and Takahashi (1908)*, Journal of Neurology and Psychology, février 1910.

Heiberg, *Tausend Fälle von Scharlachfieber im Blegdamshospital behandelt*. Zeitchrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1910.

ERRATUM

Le titre du mémoire de M. Alfred Gordon, paru dans le numéro du 30 septembre, doit être complété de la façon suivante :

Troubles des sensations superficielles **et profondes** dans leurs rapports avec l'astéréognosie et l'asymbolie.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15007.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE LA COMBINAISON DE LA PSYCHASTHÉNIE ET DE LA CYCLOTHYMIE

PAR

Serge Soukhanoff

Privat-docent de l'Université de Saint-Pétersbourg
(Hôpital de Notre-Dame des Affligés pour les aliénés.)

Dans divers domaines de la pathologie, nous rencontrons des affections combinées; il n'y a donc rien d'étonnant ni d'inattendu à ce que la même éventualité s'observe dans la sphère des maladies mentales. Ici comme ailleurs, nous pouvons nous convaincre que certains processus pathologiques se combinent entre eux plus souvent que d'autres, et qu'au contraire, comme ailleurs aussi, il ne nous arrive presque jamais d'avoir à observer certaines combinaisons, si rares et si exclusives, qu'on ne peut ne pas les prendre en considération et qu'on doute même de leur possibilité. Il en est ainsi, par exemple, en pathologie interne, de la tuberculose pulmonaire qui ne se combine pas ordinairement, avec le *vitium cordis* (outre la sténose d'orifice de l'artère pulmonaire); semblablement, en clinique psychiatrique, on ne saurait constater la combinaison de la paralysie générale avec la psychose maniaque dépressive. Par contre, d'autres affections mentales se rencontrent assez souvent en combinaison et même, pour certaines, c'est une allure habituelle. On remarquera, par exemple, que le *delirium tremens* se développe le plus souvent chez des psychasthéniques que chez des raisonneurs, etc.

Il apparaît déjà clairement par ce que je viens d'exposer, que la question des maladies mentales combinées se présente d'une façon très complexe, avec une portée à la fois pratique et théorique. Dans le travail actuel, je ne me propose pas d'envisager dans son ensemble la vaste question des psychoses combinées; je m'arrêterai seulement sur certains faits particuliers qui s'y rapportent, et spécialement sur la combinaison de la psychasthénie avec la cyclothymie (autrement dit la psychose maniaque dépressive).

A la base de cette psychonévrose se trouvent des anomalies constitutionnelles congénitales de l'organisation neuro-psychique; elles ont pour *substratum* des déviations diverses en dehors de la norme en ce qui concerne la structure, l'architectonique des régions supérieures du système nerveux. Quant à la cyclothymie (ou psychose maniaque dépressive), on a le droit de supposer qu'il

s'agit dans ces cas d'un trouble particulier de l'innervation vasculaire du cerveau par anomalie fonctionnelle du centre vasculaire de cet organe.

A mon point de vue, cette combinaison de deux processus pathologiques, dont chacun ressortit d'une pathogénie différente, est parfaitement naturelle et compréhensible. Sans m'arrêter à développer davantage mes considérations sur la pathogénie de ces manifestations pathologiques de l'activité mentale, je passe au côté clinique du point de psychiatrie dont il s'agit ici.

Parmi les psychonévroses (comprises dans le sens contemporain du mot et non dans le sens de l'ancienne terminologie de *Krafft-Ebing*) la psychasthénie se montre d'une fréquence prédominante ; Pierre Janet l'a élevée à la dignité d'une entité morbide autonome ayant sa symptomatologie propre et caractéristique. Dans cette dernière entrent, comme éléments constituants, les états psychiques obsédants, autrefois épars dans des chapitres différents de la pathologie mentale et rapportés à des états divers, mais ayant figuré surtout parmi les soi-disant stigmates dégénératifs.

Si la psychasthénie est faiblement exprimée, alors nous observons simplement un caractère pathologique, le *caractère psychasthénique*. Les manifestations plus accentuées de la psychasthénie créent déjà le tableau de la psychopathie, avec ses idées obsédantes, ses représentations obsédantes, ses phobies, ses désirs obsédants, etc. Lorsque la psychasthénie atteint à un très haut degré d'intensité, le tableau de la psychose des états obsessifs apparait, le sujet se trouvant en son pouvoir et sous son influence dominante se voit privé de la capacité à s'occuper d'autre chose, de ses affaires habituelles notamment. Il va de soi que toutes ces manifestations de la psychasthénie, les faibles de même que les fortes ne sont rien autre que toujours le même écart de la norme ; et on peut parler ici de la diverse intensité des phénomènes psychasthéniques, la différence étant quantitative et non qualitative. Chez un seul et même sujet de cette catégorie on observe, dans le degré et l'intensité des manifestations psychasthéniques, des oscillations dépendant de bien des causes externes et internes.

Mais, outre ces oscillations, propres à la psychasthénie, celle-ci présente souvent une combinaison, une association avec la cyclothymie (ou psychose maniaque dépressive). Et alors nous rencontrons, naturellement, tantôt la combinaison de la psychasthénie avec la phase dépressive ou mélancolique, et tantôt la combinaison de la psychasthénie avec la période maniaque.

Que se passe-t-il dans les cas où la dépression circulaire coïncide avec les manifestations psychasthéniques ? Il arrivera, sans doute, que les états obsédants se manifesteront davantage, seront plus évidents, plus abondants, en forme de toute une masse d'obsessions. Effectivement, cela se confirme d'une manière définie par l'observation clinique. Si, avant l'apparition de la dépression, les phénomènes psychasthéniques étaient peu remarquables pour l'entourage, si ces phénomènes étaient connus seulement du sujet lui-même, s'ils existaient comme à l'état latent, s'ils l'empêchaient peu de s'occuper de ses affaires, avec l'apparition de la période mélancolique-dépressive, tout change : les états obsédants éclatent, ils échappent à l'influence inhibitrice, ils ne sont plus soumis du tout aux efforts volitionnels. Il est intéressant de remarquer qu'à ce moment surtout au cours des phases pénibles de la dépression, il arrive qu'on observe non seulement une simple forme d'états psychiques obsédants, mais aussi une forme illusoire-hallucinatoire, qui n'appartient pas ordinairement

à cette sorte de malades ni à la maladie. Cette forme illusoire-hallucinatoire d'obsession a donné à certains l'occasion de parler de la transition des représentations obsédantes aux hallucinations, ce qui, par la grande majorité des auteurs était réfuté totalement (non sans raison et sans motifs). L'observation démontre, en effet, que dans les cas purs de psychasthénie, en dehors de l'association de la dépression circulaire, il n'y a point de transition des représentations obsédantes aux hallucinations; là où ces dernières existent, on peut affirmer par avance qu'il s'agit d'une forme combinée. Lorsque la dépression s'efface, les états psychiques obsédants se calment, s'atténuent, se manifestent plus faiblement d'une manière que l'entourage ne remarque plus; après la dépression il reste seulement un fond psychasthénique, le caractère psychasthénique. Là où nous avons la combinaison de la psychasthénie avec la cyclothymie (ou psychose maniaque-dépressive), existe le tableau de l'ancienne mélancolie avec idées obsédantes (*melancholia cum obsessionibus*); dans ces cas encore on parlait autrefois de mélancolie dégénérative.

D'après les idées contemporaines qui prédominent, il faudrait dire qu'il s'agit ici de cyclothymie (ou de psychose maniaque-dépressive); quant à l'irruption des états obsédants il faut les rapporter au compte de l'élément psychasthénique et non au compte de l'élément cyclothymique. Qu'on observe dans la coïncidence, dans l'association de la psychasthénie et de la dépression, un renforcement très marqué des obsessions, il n'y a rien d'étonnant, d'incompréhensible, ni d'inattendu à cela. Une des hypothèses proposées pour rendre compte des obsessions admet que tout est dû à l'anomalie et au trouble du *tonus* émotionnel; ce dernier est accompagné ici par le sentiment d'inquiétude, d'attente; il cherche seulement un motif pour son effectuation, pour sa réalisation, pour s'intellectualiser d'une manière ou d'autre, sous la forme d'une représentation obsédante déterminée, sous l'aspect d'une idée obsédante définie.

Lorsqu'il se trouve débarrassé des obsessions qui s'expriment d'une manière marquée, le sujet demeure avec son *tonus* émotionnel anormal; c'est seulement lorsque diminue l'anomalie du tonus émotionnel que le sujet devient moins disposé aux états obsédants, et que se réalise la figure d'un processus intellectuel autre.

L'onde dépressive qui vient s'insérer dans le tableau de psychasthénie, dérange ce *tonus* émotionnel encore davantage et augmente son anomalie; il est hors de doute que les états obsédants deviennent alors plus accusés, plus abondants, car leur réalisation est facilitée et devient plus simple; cela à son tour, influe d'une manière défavorable sur le *tonus* émotionnel. C'est ainsi que le sujet est entraîné dans un cercle vicieux, manifestant au dehors le tableau de la soi-disant « mélancolie avec idées obsessives ». C'est précisément à ce moment que les états obsédants sont réalisés, parfois avec l'aspect d'images hallucinatoires.

Que se produira-t-il là où la seconde phase, la seconde période de la cyclothymie (ou pschose maniaque-dépressive) s'insère dans le tableau de la psychasthénie? *A priori*, on peut dire qu'ici s'observe tout autre chose. Le *tonus* émotionnel exagéré dans cette phase entre en interférence avec le *tonus* anormal émotionnel propre à la psychasthénie; ce nouveau *tonus* peut même l'emporter sur l'autre et non seulement le modifier. Il est clair que, dans ces cas, le sujet ne va pas rester sous la dépendance des états psychiques obsédants; ces derniers disparaissent quelquefois, même tout à fait; sinon, ils ne le dérangent

pas, ne l'agitent pas, ne l'inquiètent pas dans le cours de l'exagération de son *tonus* émotionnel; et, comme l'observation le démontre, l'état maniaque délivre le sujet des états psychiques obsédants mieux qu'une thérapeutique physique quelconque.

Lorsque l'état maniaque cesse, lorsque le *tonus* émotionnel antérieur reste de nouveau seul, quand le sujet revient derechef aux sentiments d'inquiétude et d'attente agitée, alors recommence la réalisation des états psychiques obsédants sous forme intellectuelle, c'est-à-dire que, dans le champ de la conscience de l'individu, des idées, des représentations obsédantes surgissent, etc.

Ici, il faut ajouter encore qu'une telle combinaison de la psychasthénie avec les diverses phases de cyclothymie (ou psychose maniaque-dépressive) se rencontre lorsque le second de ces états pathologiques est exprimé sous son aspect pur et non dans la forme mixte; on la voit quand la phase dépressive consiste dans la dépression intellectuelle, l'inhibition psychomotrice et la mauvaise humeur et quand la période maniaque consiste dans l'excitation intellectuelle et psychomotrice, avec état émotionnel exagéré. Mais si nous avons un mélange de ces éléments dépressifs avec des éléments maniaques, alors l'association de la psychose maniaque-dépressive avec la psychasthénie ne s'exprime pas sous les formes relativement simples qui ont été décrites plus haut.

II

UN CAS DE MÉNINGO-ÉPENDYMITE SÉREUSE TUBERCULEUSE DU NOURRISSON

(TUBERCULOSE TYPIQUE DES GANGLIONS JUGULAIRES, DU POUMON, DU FOIE, DE LA RATE ET DES REINS, ATYPIQUE, DIFFUSE DES MÉNINGES, DES PLEXUS CHOROÏDES ET DE L'ÉPENDYME CÉRÉBRO-MÉDULLAIRE. ORIGINE INFECTIEUSE DE L'HYDROCÉPHALIE ET DE L'HYDROMYÉLIE)

PAR

Gabriel Delamare et **André Cain.**

Il est actuellement bien établi que le bacille de Koch infecte souvent les ventricules cérébraux des épendymo-choroïdites tuberculeuses, atypiques, aiguës ou subaiguës, nodulaires et diffuses qui, presque toujours, compliquent une méningite de même nature et sont aussi fréquentes que les placards de tuberculose typique, chronique et les gros tubercules solitaires de l'épendyme sont exceptionnels. En règle générale, l'épanchement consécutif est louche, séropurulent ou histologiquement hémorragique. La possibilité d'un exsudat séreux (hydrops tuberculosus), admise par Münger, Biedert, Riebold, Oppenheim n'est établie que par quelques cas de Quincke, dénués de contrôle microscopique et bactériologique, dans lesquels la « méningite séreuse » évolua chez les tuberculeux, et par un fait de Weber dans lequel les ventricules latéraux, cloisonnés par des brides consécutives à une inflammation bacillaire, renfermaient un liquide clair et limpide.

L'observation suivante est un exemple probant de cette variété séreuse de la méningo-épendymite tuberculeuse, atypique, aiguë.

* * *

Georges P..., âgé de 8 mois, issu à terme d'une mère bien portante, n'a jamais été malade (pas de convulsions, de gastro-entérite, d'écoulements nasal, otique, oculaire, ni d'éruptions cutanées). Le 8 mars 1910, il montre une certaine agitation, ses pommettes sont rouges. Le 13 mars, il est abattu et constipé ; le 15, il refuse le sein, rend, avec effort, après quelques nausées, des glaires, puis se prend à somnoler d'une façon continue. Le 16, sa face est livide, bouffie, ses paupières sont à demi closes. La pupille gauche est plus grande que la droite, le réflexe lumineux très faible. Le front est bombé, l'occiput saillant; tous les diamètres craniens sont manifestement accrus. La fontanelle antérieure est élargie, tendue, fluctuente. La tête est ballante ; il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Les membres sont en résolution, à l'exception du bras gauche qui est légèrement contracturé. La sensibilité et la motilité sont intactes, les réflexes normaux. Le ventre n'est ni contracturé, ni ballonné. Pas de troubles respiratoires sauf, de temps à autre, des inspirations profondes, suspirieuses. Poumons et cœur sains. Pouls régulier, à 80. Pas d'hépatomégalie, d'œdème, ni d'exanthèmes.

Le 17 mars, la somnolence persiste ainsi que la constipation; l'enfant boit difficilement mais ne vomit pas. On observe quelques mouvements convulsifs des quatre membres. Les avant-bras sont contracturés, en pronation, mais les jambes restent molles. Le 18, le petit malade a une selle. Les convulsions cloniques des membres s'accentuent ; des spasmes faciaux apparaissent qui produisent du mâchonnement, des grimaces, des mouvements de succion et qui mobilisent les paupières ainsi que les globes oculaires. La réaction lumineuse fait défaut.

De temps à autre, l'enfant pousse quelques cris inexpressifs et il meurt le soir.

Le 16 mars, la température était le matin de 36°8, le soir de 37°4. Le pouls battait à 80. Le lendemain, la fièvre atteignait le matin 38°8, avec un pouls à 120; elle s'abaissait le soir à 38°, tandis que le pouls nettement dissocié présentait 140 pulsations à la minute. Le 18 mars, il redescendait à 100 pulsations, atteignait 130 le soir du même jour, tandis que la température s'élevait à 39°4, puis à 40°.

Sauf ces variations quotidiennes, le pouls n'était pas instable.

La ponction lombaire, pratiquée le 16 mars, a donné issue à un jet de liquide limpide quoique plus albumineux qu'à l'état physiologique. Le culot de centrifugation contient, pour 100 éléments blancs énumérés, 77,8 lymphocytes, 16,2 polynucléaires altérés, 6 macrophages et de nombreux globules rouges abîmés. La recherche microscopique du bacille de Koch est négative, mais l'inoculation au cobaye de 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien provoque la tuberculose. La réaction de Wassermann, effectuée avec le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien, est négative.

A l'*autopsie*, on constate l'intégrité des plèvres, du péricarde, du cœur et des ganglions trachio-bronchiques. Le sommet du poumon gauche est le siège de deux petites granulations blanchâtres, crûes. Le thymus n'est pas hypertrophié ; le corps thyroïde et le larynx sont normaux. A côté de la jugulaire droite, existent deux ganglions un peu augmentés de volume, dépourvus d'adhérences et caséeux. Le péritoine, les ganglions mésentériques et les viscères abdominaux paraissent instacts.

La dure-mère est sans adhérences, le cerveau très tendu. Au premier effort pour le mobiliser, il se sépare en deux moitiés et 250 grammes de liquide clair s'échappent par la déchirure; l'encéphale, aussitôt, s'affaisse. Sur la convexité, l'on note quelques traînées opalescentes dans les espaces sous-arachnoïdiens mais il n'y a pas de granulations. La surface externe du cervelet et la région basilaire sont intactes.

La cavité des ventricules cérébro-bulbaires est très notablement dilatée.

La paroi des ventricules latéraux est friable et, par places, déchiquetée ; une bride réunit les deux faces opposées de la corne temporale gauche.

Les plexus choroïdes sont flottants et inégalement congestionnés.

Le plancher du IVe ventricule présente, à sa partie inférieure, quelques ecchymoses; il s'épaissit et prend un aspect gélatineux au niveau du segment supérieur des corps restiformes ; l'épaississement s'accentue au niveau des récessus latéraux et se continue sur la partie adjacente du toit ventriculaire. La moelle et les méninges spinales semblent intactes.

L'*examen histologique* des ganglions jugulaires, du sommet pulmonaire gauche, du

foie (1), de la rate et des reins révèle la présence d'une tuberculose typique; celui des autres viscères (thymus, thyroïde, pancréas, surrénales) est négatif.

Sur les coupes des méninges cérébrales, on remarque que la trame conjonctive est un peu épaissie et bourrée de lymphocytes, d'éléments lymphoconnectifs à type de grands monoclunéaires, de grandes cellules à protoplasma clair, à noyau excentrique, très chromatique et de quelques rares polynucléaires. Plus diffuse que nettement péravisculaire, cette infiltration cellulaire prédomine dans le fonds des scissures, esquisse parfois des follicules, contient quelques zones nécrotiques mais ne renferme ni cellules géantes, ni bacilles de Koch histologiquement appréciables. Les capillaires sont congestionnés et l'écorce sous-jacente ne présente que de minimes amas leucocytiques périvasculaires.

Dans les méninges spinales, on décèle quelques traînées lymphoïdes périvasculaires et périradiculaires. La substance médullaire est intacte.

L'épithélium des plexus choroïdes offre de petites érosions et se trouve traversé, en maints endroits, par des cellules blanches; l'axe conjonctif est parsemé d'hémorragies et de foyers nécrotiques entourés de cellules lymphoïdes qui, par places, forment presque des follicules, dépourvus de cellules géantes.

L'épendyme des ventricules latéraux est, suivant le point considéré, le siège de lésions assez variables : ici, ce sont de simples plissements, là, une stratification de l'épithélium ou l'apparition de tubes et d'acénie glandulaires. Au voisinage de l'insertion du plexus choroïde droit notamment, il existe un grand nombre de tubes épithéliaux, très longs, presque horizontaux et parallèles qui échancrent les bords et sillonnent l'étendue d'une saillie névroglique relativement volumineuse. Ailleurs s'observent des phénomènes dégénératifs : les cellules épithéliales ont un noyau pycnotique et un protoplasme rétracté ou vacuolisé. Les vacuoles repoussent le noyau et fusionnent parfois avec celles de la névroglie sous-jacente. Des érosions se produisent par lesquelles la névroglie s'échappe en houppes plus ou moins farcies de mononucléaires et même de polynucléaires. En cas d'ulcération de la surface opposée, il s'établit une lymphyse grêle à réticulum lâche, pauvre en cellules.

La participation de l'épithélium au processus inflammatoire trouve sa preuve péremptoire dans l'existence d'une diapédèse leucocytaire, transépithéliale: en maints endroits, des cellules blanches étirées se frayent un passage entre deux éléments normaux ou altérés; cette constatation, banale dans les épendymites séro-purulentes, n'avait pas encore été faite dans les épendymites séreuses. Par contre, ce cas ne comportant pas de formations tuberculeuses, typiques, nous n'avons naturellement pas eu l'occasion de constater, comme Gougerot (*Bacillotuberculose non folliculaire*, Paris, 1908, p. 140), la participation des cellules épendymaires et névrogliques à l'édification des follicules épithélioïdes et des cellules géantes.

La névroglie sous-épithéliale s'œdématie, se vacuolise et surtout devient le siège de nodules constitués par des mononucléaires; ces nodules soulèvent l'épithélium ou font saillie au travers de ses brèches. Contrairement à ceux des variétés séro-purulentes, ils ne sont pas histologiquement bacillifères. Les vaisseaux sont congestionnés et enflammés; ils saignent dans les gaines et même dans le tissu interstitiel. Les gaines périvasculaires sont comblées, accessoirement, par l'hypertrophie et la multiplication des éléments conjonctifs, principalement, par l'afflux de mononucléaires, de lymphocytes; on y rencontre aussi de rares polynucléaires. Cette gainite ne dépasse pas les abords immédiats du ventricule.

Des lésions identiques mais plus intenses se retrouvent sur les sections des parties protubérantielle et bulbaire du IV[e] ventricule. Quelques nodules lymphoïdes sont nécrosés en leur centre; les acini glandulaires s'entourent de lymphocytes, de polynucléaires, d'hématies; des bouchons fibrineux obstruent leurs cavités. L'exsudat accumulé dans les recessus latéraux et très albumineux est riche en lymphocytes et en polynucléaires dégénérés.

Au niveau du recessus inférieur, le plancher et le toit (obex) sont unis par une adhérence névroglique qui isole complètement un diverticule épithélial; ce diverticule renferme de la fibrine, des globules blancs et constitue un kyste sous-épendymaire, analogue à ceux qui dérivent de l'hydropisie des acinis glandulaires et diffère, comme mécanisme formatif, des kystes des recessus latéraux attribués par Sutton (*The lateral recess of the fourth ventricle*, Brain, 1887) à l'oblitération congénitale ou acquise des trous de Luschka.

(1) Dans les espaces portos et, parfois, à l'intérieur des lobules; il existe des amas de cellules embryonnaires qui, parfois, entourent des cellules géantes qui, dans certains cas, dérivent nettement de la transformation des cellules hépatiques.

A côté, on remarque une grosse saillie, régulièrement arrondie, véritable agglomération de nodules atypiques dont la trame névroglique contient des polynucléaires, des lymphocytes et des cellules plasmatiques, groupés par petits amas périvasculaires et souvent dégénérés en leurs centres. Les centres bulbaires sont intacts.

Le revêtement de l'épendyme médullaire n'est pas altéré mais sa cavité très agrandie est occupée par un exsudat fibrino-leucocytaire qui commence à s'organiser à la hauteur de la moelle cervicale et disparaît à peu près complètement au niveau de la moelle lombaire.

*
* *

En résumé, chez ce nourrisson, la tuberculose typique et latente des ganglions cervicaux, du poumon, du foie et de la rate, s'est compliquée d'une bacillose atypique des méninges cérébro-spinales, des plexus choroïdes et de l'épendyme qui a rapidement causé la mort après s'être révélée par un syndrome clinique un peu plus complexe que celui de la méningo-choroïdite tuberculeuse des adultes (Fournel, Læper) puisque à côté de la somnolence et du coma terminal, il y eut des troubles oculaires, des convulsions et même des contractures. A part la durée plus longue et le manque de raideur de la nuque, la scène morbide fut très analogue à celle de la forme éclamptique de la méningite tuberculeuse des nourrissons, ce qui n'a rien de surprenant puisque cette méningite est presque toujours une méningo-épendymo-choroïdite louche ou séro-purulente.

La tension de la fontanelle antérieure, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien mise en évidence par la ponction lombaire, la somnolence persistante jointe à l'absence de raideur de la nuque, de signe de Kernig, de rétraction du ventre permettaient de soupçonner, pendant la vie, l'existence des complications ventriculaires dont l'histologie pathologique démontre la réalité et l'importance.

Il est à remarquer que les lésions de cette épendymite séreuse, aiguë, sont à peu de chose près identiques à celles des épendymites séropurulentes de même nature ; la seule différence importante réside dans ce fait que les nodules lymphoïdes ne sont pas histologiquement bacillifères et qu'au lieu de toujours rester isolés et indépendants, il leur arrive de se fusionner et de constituer de véritables tuberculomes atypiques. Contrairement à ce qui arrive dans les épendymites séreuses subaiguës (Beck, Joslin, Parkes Weber), l'épithélium prend part au processus inflammatoire puisqu'en maints endroits il est traversé par des leucocytes ; l'épanchement est nettement inflammatoire puisqu'il contient de la fibrine, des globules blancs et que l'inoculation atteste sa virulence. Ne pouvant s'expliquer ni par la phlébite des veines de Galien, ni par la thrombose des sinus dure-mériens, cette hydrocéphalie interne, inflammatoire, est évidemment consécutive au développement de la méningo-épendymo-choroïde et relève plutôt de l'inflammation épendymo-choroïdienne que de l'inflammation méningée.

Le rôle hydropigène des adhérences ventriculaires est bien établi tandis que celui de l'oblitération des trous de Luschka et de Magendie est pour le moins discutable puisque ces trous peuvent faire défaut à l'état physiologique. L'expression d'hydrocéphalie méningitique, souvent usitée en pareil cas, s'applique donc moins au rapport génétique incertain qui unit l'hydrocéphalie à la méningite qu'à leur succession chronologique.

La descente de l'exsudat fibrinoleucocytique dans la lumière dilatée de l'épendyme cervico-dorsal est intéressante en ce qu'elle constitue un argument

important en faveur de l'origine cérébrale, infectieuse, possible de certaines hydromyélies, origine qui devient indémontrable lorsque la survie se prolongeant, les germes et les leucocytes disparaissent et que seule subsiste l'énigmatique dilatation du canal central.

L'intégrité des centres bulbaires, malgré la prédominance évidente des lésions sur le plancher du IVe ventricule, cadre bien avec la minime diffusibilité des toxines tuberculeuses et distingue nettement la bacillose épendymaire des épendymites staphylococciques, hypocyaniques et de certaines épendymites bulbaires, chroniques, de nature indéterminée.

L'existence d'adhérences, d'ailleurs dénuées de toute spécificité histologique, suffit à indiquer la rapidité avec laquelle peuvent se réaliser ces complications si fréquentes des inflammations ventriculaires.

Enfin, la présence au voisinage des plexus choroïdes d'une saillie névroglique, villeuse comme une crète de coq et parcourue par une série de tubes épithéliaux, mérite d'être signalée car, d'habitude, les formations glanduliformes siègent au voisinage et non à l'intérieur des granulations qui sont à la fois beaucoup plus petites et beaucoup plus régulières.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

805) **Les fonctions Nerveuses. Les fonctions Bulbo-médullaires, deuxième partie : Fonctions Viscérales, Sécrétoires, Trophiques et Thermogéniques**, par W. Bechterew. Un vol. in-18 jésus, de 620 pages, avec 42 fig. dans le texte, Doin, édit., Paris 1910.

L'attention du clinicien se porte avec prédilection dans l'examen des fonctions du système nerveux, sur la vie de relation ; tel était l'objet du premier volume du professeur Bechterew sur les *Fonctions bulbo-médullaires*.

Ce deuxième ouvrage, beaucoup plus considérable que le précédent, envisage les fonctions de nutrition encore bien mal connues, variées et complexes. Il est inutile de faire ressortir leur importance car nul n'ignore, malgré la part qu'on peut faire aux mécanismes humoraux, que toutes les fonctions sont sous la dépendance étroite du système nerveux, et que, lorsque celui-ci défaille tout est atteint.

Le volume actuel est abondamment documenté ; l'état des questions est exposé en détail, avec l'indication des inconnues, des problèmes encore à résoudre, des litiges à solutionner en ce qui concerne les fonctions viscérales,

secrétoires, trophiques, thermogéniques de la moelle et du bulbe. La respiration, la digestion, les actions glandulaires, les fonctions génitales, les phénomènes cardiaques et vaso-moteurs, etc., sont successivement envisagés dans ce livre qui paraît destiné à rendre les plus grands services. E. F.

PHYSIOLOGIE

806) **Étude sur l'Excitabilité de l'Écorce Cérébrale chez les Chiens Nouveau-nés,** par Emanuele Galante (Palerme). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 2, p. 92-114, février 1910.

L'auteur a excité l'écorce cérébrale de chiens nouveau-nés en introduisant du curare sous la dure-mère.

Ce n'est qu'au cinquième jour que l'on observe des réactions motrices ; elles sont exprimées par des mouvements qui s'exécutent du côté du corps opposé à l'hémisphère dont la zone motrice a été baignée de curare.

Ce sont des mouvements assez intenses de la face et du cou, moins forts pour les muscles de l'épaule, moins forts encore pour les muscles des membres.

Le curare injecté sous la dure-mére se répand uniformément sur la surface du cerveau ; si donc, à un moment donné du développement, les différents centres moteurs corticaux répondent à l'excitation curarique avec une énergie variable, cela dépend de ce que chaque centre à ce moment précis possède une activité fonctionnelle propre qui exprime des degrés divers de maturation des centres. De sorte que, d'après les expériences actuelles, ce sont les centres corticaux des muscles de la face qui les premiers atteignent leur complet développement, avant ceux des muscles de l'épaule, et avant ceux des muscles des membres.

Dans les jours qui suivent, les mouvements de l'épaule et les mouvementsdes membres deviennent de plus en plus énergiques jusqu'à réaliser un véritable état convulsif.

Plus tard, la même chose se répète pour les mouvements des muscles du côté même de l'excitation du cerveau. Les connexions qui établissent la synergie des muscles des deux côtés du corps se forment donc d'abord pour les muscles de la face et plus tard pour les muscles des membres.

Il y a lieu de faire une autre remarque, à savoir que les animaux ont parfaitement survécu à l'expérience ; il en résulte que le curare n'épuise pas les centres corticaux moteurs des chiens nouveau-nés. Ceci est en opposition avec ce qui se passe chez les chiens adultes qui sont tués en quelques jours par les convulsions déterminées par le curare. F. Deleni.

807) **Influence du Sulfate de Magnésie sur les Cellules motrices de l'Écorce cérébrale,** par H.-F. Hyndmann et W.-E. Mitchener. *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 4, p. 231, 23 juillet 1910.

Il y avait lieu de se demander si le sulfate de magnésie exerce son action sur les cellules motrices de l'écorce ou si ses effets dépendent de la paralysie des éléments sensitifs. La conclusion du travail expérimental actuel est que l'anesthésie du sulfate de magnésie ne paralyse pas les cellules motrices des centres corticaux du lapin. Thoma.

808) **La Physiologie du Thalamus optique,** par G. d'Abundo (de Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Elettroterapia ed Psichiatria*, vol. II, fasc. 11, p. 480-517, novembre 1909.

L'auteur fait une revue critique des cas anatomo-pathologiques de syndrome thalamique publiés jusqu'ici. Il fait observer que le terme de syndrome thalamique n'est peut-être pas bien choisi, vu que dans tous les cas où le thalamus se trouve lésé, le segment postérieur de la capsule interne est également entamé par la lésion; de ce fait on ne saurait accepter l'affirmation que le thalamus optique est une station sur les voies de la sensibilité.

L'ensemble des symptômes qui se manifestent dans le syndrome thalamique tendrait à faire admettre qu'il s'agit alors de perturbations dans les systèmes de conduction plutôt que de la lésion d'une station cellulaire. Il vaudrait mieux se servir du terme « périthalamique », ceci simplement à titre d'indication pour signifier que dans les cas de ce genre le thalamus optique est altéré en partie.

La seconde et la plus importante partie du travail de M. d'Abundo est sa contribution expérimentale personnelle.

Ce physiologiste a abandonné la méthode électrolytique, laquelle ne lui avait pas donné des résultats complets, pour s'arrêter à la destruction directe au moyen d'une branche de petits ciseaux courbes introduit directement dans le thalamus après perforation du corps calleux. Son travail expérimental a porté sur 56 chiens adultes et 60 animaux nouveau-nés. Un grand nombre des opérés ont été gardés en vie plusieurs mois, jusqu'à 6, et par conséquent ils ont pu être observés à loisir.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes, en ce qui concerne les animaux adultes :

1° Chez les chiens adultes la destruction limitée et unilatérale du thalamus optique détermine constamment un déficit visuel croisé transitoire; ce déficit est plus fugace si c'est la partie externe du thalamus qui est lésée, il est plus grave et plus durable si c'est la partie postérieure qui est détruite;

2° La destruction très étendue d'un thalamus a pour conséquence d'abord la cécité croisée; celle-ci diminue dans la suite, mais un certain déficit visuel reste en permanence;

3° On observe un déficit de la sensibilité générale dans le cas de lésions de la périphérie postéro-externe du thalamus; ce déficit est léger et il est fugace. Ce n'est que lorsque la capsule interne est intéressée qu'il se produit un déficit marqué de la sensibilité; dans ce cas on note une démarche ataxoïde et aussi des troubles de la motilité;

4° Lorsqu'on a produit des lésions thalamiques unilatérales très étendues, des modifications de la physionomie et de la mimique sont aussi déterminées de ce fait; toutefois ces symptômes vont en s'atténuant et ils disparaissent; mais lorsque la destruction du thalamus a été bilatérale et étendue, ces phénomènes demeurent permanents tout en s'atténuant;

5° Dans le cas de destruction étendue de deux thalamus on constate un changement permanent du caractère de l'animal avec déficit intellectuel et émotif tel qu'il représente un véritable *état de démence*;

6° En général le déficit intellectuel est aussi produit dans les profondes destructions bilatérales des seules régions antéro-internes du thalamus; c'est probablement à ces régions du thalamus qu'il faut attribuer le rôle hiérarchique fonctionnel le plus élevé dans l'ensemble des agrégats nucléaires du thalamus;

7° La destruction absolument limitée au thalamus ne produit jamais de troubles choréiformes ni des tics; ces phénomènes moteurs doivent être attribués à une lésion des pédoncules cérébraux (plus ou moins indépendante de la lésion expérimentale du thalamus);

8° Le thalamus doit être considéré comme un centre intermédiaire important des associations.

Les résultats expérimentaux obtenus chez les animaux nouveau-nés sont résumés dans les conclusions suivantes :

9° La destruction partielle du thalamus chez les chiens nouveau-nés n'a pas pour conséquence des symptômes notables lorsque l'animal est devenu adulte;

10° La destruction à peu près complète d'un thalamus détermine la cécité croisée de l'adulte avec atrophie de la papille optique et rapetissement du globe oculaire;

11° Après destruction partielle ou à peu près totale d'un thalamus on note l'hypotrophie de l'hémisphère correspondant et l'hypertrophie du noyau caudé qui prend en grande partie la place du thalamus détruit;

12° Après ablation d'un pôle occipital, ce qui détermine l'atrophie du thalamus correspondant, on observe également l'hypertrophie du noyau caudé du même côté en même temps que l'atrophie hémilatérale du trigone et de la corne d'Ammon;

13° Dans le cas de destruction des deux thalamus, outre le profond déficit visuel permanent, on note un affaiblissement de la sensibilité olfactive et surtout un *état démentiel* évident;

14° Jamais, dans les lésions expérimentales du thalamus des animaux nouveau-nés, on n'a observé de troubles de la sensibilité ou de la motricité, ni de manifestations choréïformes ni de tics. F. Deleni.

809) **La réaction de Wassermann en rapport avec des lésions expérimentales de la Substance Nerveuse centrale,** par Flaminio Nizzi (Reggio-Emilia). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. 1-2, p. 120-131, 15 juin 1910.

La réaction fut positive avec le sérum de tous les chiens, au nombre de 5, dont le cerveau ou la moelle avaient été partiellement écrasés ou gravement lésés; elle fut encore positive avec le sérum d'une forte proportion (83 %) des lapins ayant subi des mutilations traumatiques similaires. Or, le sérum des chiens (42 %) ou des lapins normaux (22 %) donne bien moins fréquemment une réaction positive. C'est donc que le sang des animaux traumatisés renferme une substance nouvelle (cholestérine) ou a subi des modifications dont l'auteur discute la nature. F. Deleni.

810) **Sur les processus de Dégénération et de Régénération qui se passent dans la Moelle du lapin à la suite de l'Occlusion temporaire de l'Aorte abdominale,** par Carlo Besta (de Padoue). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 4, p. 156-166, avril 1910.

L'auteur étudie le processus de dégénération que l'on observe dans la moelle du lapin après l'occlusion de l'aorde abdominale. Si cette occlusion n'a pas duré plus de 40 minutes, tous les phénomènes sont réparables. L'auteur étudie tout particulièrement la régénération des fibres qui se produit dans ces conditions.

F. Deleni.

811) **Sur l'influence du Système Nerveux sur les processus de Régénération**, par Gemelli. *Societa Medico-biologaco Milanese*, 17 mai 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 26, p. 822, 27 juin 1909.

Expériences sur le dernier segment du *Nereis diversicolor*. L'auteur a vu que dans un anneau mutilé le processus de réparation semble se faire indépendamment de toute intervention nerveuse ; par contre, si le système nerveux est supprimé, il ne se forme plus d'anneaux nouveaux. F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

812) **Sur l'Échopraxie**, par G. Boschi et A. Montemezzo. *Accademia delle Scienze Mediche e naturali di Ferrara*, 3 juin 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 28, p. 885, 11 juillet 1909.

Considérations générales sur ce phénomène que les auteurs considèrent comme un besoin instinctif chez l'enfant et chez l'idiot. L'acte échopratique est exécuté par les centres nerveux sous-polygonaux. F. Deleni.

813) **Observations sur le Tremblement (deuxième note)**, par Luigi Panichi (Gênes). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 1, p. 54-56, janvier 1910.

L'auteur attire l'attention sur l'individualité du tremblement d'un doigt ou d'un segment de membre qu'on peut enregistrer chez les parkinsonniens et chez les paralytiques généraux. F. Deleni.

814) **Absence du Réflexe rotulien chez les Individus sains**, par A. Giannelli. *Societa Lancisiana degli Ospedali de Roma*, 11 mai 1909. *Il Policlinico* (Seizone pratica), an XVI, fasc. 30, p. 447, 25 juillet 1909.

Il s'agit de trois jeunes garçons, chez qui l'on ne peut obtenir le réflexe rotulien. Or, deux de ces garçons ont pour pére des paralytiques généraux, et le père du troisième est tabétique. Il s'agit de savoir si, bien que tout autre symptôme morbide fasse défaut, l'absence du réflexe rotulien peut être considéré comme le premier symptôme d'une affection nerveuse. F. Deleni.

815) **Sur une affection exceptionnelle du Tonus musculaire, association des trois syndromes : Parkinsonien, Myotonique, Cataleptoïde**, par Gaetano Rummo et Rosalino Ciauri. *Riforma medica*, an XXVI, n° 25, p. 673-684, 20 juin 1910.

Il s'agit d'un homme de 55 ans affecté depuis 4 ans d'une maladie étrange qui comprend trois ordres de manifestations : 1° un syndrome parkinsonien constitué par le facies spécial, le tremblement, l'hypertonie, les troubles de la démarche et du langage ; 2° un syndrome myotonique avec spasme tonique caractéristique au début des mouvements volontaires ; 3° un syndrome cataleptoïde marqué par des attitudes cataleptiques spontanées ou provoquées.

C'est le syndrome parkinsonien qui constitue la base de ces phénoménes qui tous intéressent exclusivement la fonction du mouvement et le tonus musculaire.

Le professeur analyse les principaux symptômes observés et montre que leur association peut être expliquée physiologiquement avec assez de facilité. F. Deleni.

816) **Les Troubles de la Sensibilité superficielle et de la Sensibilité profonde dans les rapports avec l'Astéréognosie et l'Asymbolie,** par Alfred Gordon (Philadelphie). *Medical Record*, n° 2069, p. 5-10, 2 juillet 1910.

Les trois observations de Gordon montrent d'une part que l'astéréognosie n'est pas en rapport avec l'intensité des troubles de la sensibilité, et d'autre part que l'astéréognosie et l'asymbolie sont réeiproquement indépendantes.

Thoma.

817) **La forme et la limite des Anesthésies,** par Giuseppe Calligaris. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria de Elettroterapia*, vol. III, fasc. 1, p. 16-25, janvier 1910.

L'auteur insiste sur le soin et la teehnique à observer lorsqu'on veut prendre le sehéma des troubles de la sensibilité.

Il faut procéder par excitations rythmiques rapproehées, de forme, de durée et d'intensité constantes, et les mener suivant quatre direetions : longitudinale, transversale, oblique droite et oblique gauche.

Cette façon de proeéder permet de relever des territoires limités par des lignes droites, topographie sensiblement différente de celle qui se trouve indiquée dans les ouvrages classiques.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

818) **Un cas singulier d'Apraxie idéo-motrice,** par Terrien, *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 11 janvier 1910. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVIII, n° 6, p. 108, 5 février 1910.

Il s'agit d'un homme apraxique depuis déjà 2 ans qui présente les signes suivants : quand il s'éveille le matin il ne peut pas soulever les paupières, il ne peut pas ouvrir les yeux. Pour sortir les jambes du lit, même impossibilité; ee n'est qu'après une heure ou deux qu'il y parvient. Il en est ainsi pour tous les actes partiels qui constituent l'acte général de s'habiller. Il n'est pas apraxique pour les différents jeux, eartes, billard, échecs, etc. Les facultés jusqu'iei sont demeurées intactes.

E. F.

819) **Un cas de Traumatisme cérébral; lésion de l'Hémisphère droit avec Aphasie motrice,** par Giuseppe Silvestri. *Il Policlinico* (Sezione pratiea), an XVI, fasc. 16, p. 495-501, 18 avril 1909.

Aphasie motriee transitoire semblant avoir été déterminée, chez un droitier, par un fragment osseux eomprimant la III° frontale *droite*.

F. Deleni.

820) **Sur certains phénomènes d'Hyperkinésie réflexe observés chez des Hémiplégiques. Leur Valeur pronostique,** par Henri Claude. *L'Encéphale*, an V, n° 3, p. 287-297, 10 mars 1910.

Chez certains malades qui viennent d'être frappés d'un ictus, plongés dans le eoma ou, au contraire, en possession de leur intelligenee, alors que tout mouvement est supprimé dans une moitié du eorps, on peut constater qu'une

excitation vive de la peau et des muscles provoque un mouvement brusque, vif, parfois même violent dans un segment de membre, contrastant singulièrement avec l'incapacité où se trouve le sujet d'exécuter aucun mouvement volontaire.

D'après l'auteur, cette hyperkinésie réflexe peut avoir une certaine valeur pronostique. En effet, dans les trois observations qu'il donne, la paralysie après avoir été absolue pendant un temps variable, a rétrocédé d'une manière remarquable. Il est d'avis que les phénomènes d'hyperkinésie réflexe ne se rencontrent pas dans les cas où la destruction des centres nerveux est étendue. Jamais on ne les observe dans les hémorragies ou les ramollissements importants.

Les phénomènes d'hyperkinésie se rencontreraient plutôt dans les cas où il existe de l'hypertension intracranienne due à la sécrétion exagérée de sérosité remplissant les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, et provoquant un certain degré d'œdème cérébral. Ils pourraient donc être observés dans les hémorragies méningées, les méningites et les congestions œdémateuses accompagnant le processus de thrombo-artérite limitée des artérioscléreux, ou chez les brightiques athéromateux présentant cet état lacunaire des centres nerveux qui se complique si souvent de poussées aiguës dues à l'œdème encéphalo-méningé. En adoptant cette hypothèse on comprendrait que les phénomènes d'hyperkinésie puissent être observés de préférence dans les hémiplégies curables qui ne sont pas l'expression de destruction étendues des centres nerveux.

Si c'est surtout l'exsudation séreuse méninguée, ventriculaire ou intercérébrale qui doit être mise en cause pour expliquer les hémiplégies dans lesquelles on note les symptômes moteurs réflexes en question, le traitement par la ponction lombaire serait particulièrement indiqué, à condition toutefois de ne pas provoquer une décompression trop rapide. Voilà encore une conclusion d'ordre pratique qui découle de constatations cliniques. FEINDEL.

821) **Sur un signe d'Hémiplégie organique**, par VINCENZO NERI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 88-89, janvier-février 1910.

Le malade étant debout, les bras croisés sur la poitrine, les jambes écartées, si on lui fait fléchir le tronc sur le bassin en lui disant de tenir ses jambes droites, on observe qu'à un certain moment (lorsque le tronc a presque atteint la ligne horizontale), la jambe du côté paralysé fléchit d'un certain degré, tandis que la jambe saine reste raide.

Chez un individu normal, les choses se passent autrement. Dans un premier temps une suffisante distension des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, et dans un second temps une contraction normale des extenseurs de la jambe assurent la conservation de la rectitude du membre inférieur. Mais tout obstacle à la distension normale des premiers ou à la contraction normale des seconds aura pour effet la flexion de la jambe.

Cela dit, la flexion de la jambe dans l'hémiplégie organique est-elle due à une hypertonie des fléchisseurs ou bien à une contraction moins valide des extenseurs ?

Probablement la raison est double. Cependant Néri incline à croire que la cause principale du phénomène est due à l'hypertonie des fléchisseurs et voici pourquoi :

Le malade étant dans le décubitus dorsal, si on lui soulève alternativement

les deux jambes comme pour provoquer le phénomène de Lasègue, on observe que du côté sain on peut soulever la jambe sans flexion jusqu'à environ 65 ou 70 degrés.

Si on exagère cette distension, on voit sur les bords postérieurs et inférieurs de la cuisse les tendons des semi-tendineux, semi-membraneux et biceps tendus comme des ligaments qui limitent une extension extérieure. Si on dépasse 70 degrés, la jambe fléchit sur la cuisse.

Du côté malade au contraire la jambe fléchit déjà entre 40 et 50 degrés et on voit alors se dessiner d'une façon très nette les muscles susdits. Il est évident que si la cause du phénomène avait été la paralysie des extenseurs on aurait pu obtenir la flexion de la jambe avec ce procédé, puisque la jambe est soulevée passivement.

Cette hypertonie des fléchisseurs semble s'établir dans les premiers temps de l'hémiplégie; Néri l'a constatée dans les cas d'hémiplégie tout à fait initiale, quelquefois même dans le coma consécutif à l'ictus. FEINDEL.

CERVELET

822) **Chute sur la voie publique. Écrasement par une voiture. Ramollissement du Corps dentelé du Cervelet. Étude médico-légale,** par COURTOIS-SUFFIT et FR. BOURGEOIS. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 56, p. 805-807, 17 et 19 mai 1910.

Cette observation est importante à plusieurs titres. Au point de vue *anatomo-pathologique*, la lésion siégeait exactement et exclusivement dans le lobe droit du cervelet, au niveau même du corps dentelé dont elle épousait presque mathématiquement la forme, les dimensions et les limites. Il s'agissait macroscopiquement et microscopiquement d'un foyer de ramollissement dépendant de l'altération d'un vaisseau particulier; on sait, en effet, qu'une artère dite artère du corps dentelé ou artère rhomboïdale pénètre dans cet organe par son hile et s'y distribue en rameaux irridiés. Or, si l'on consulte la littérature médicale, on constate que les lésions isolées et unilatérales de ces noyaux sont des plus rares.

Si, au point de vue anatomo-pathologique ce fait est intéressant, il paraît l'être au moins autant au point de vue de la *médecine légale* et de la responsabilité civile.

Voici, en effet, un homme peu âgé (49 ans), en pleine activité intellectuelle et physique, qui seulement a eu une grippe de moyenne intensité 2 ans auparavant, et qui chaque jour suffisait à une besogne importante ; un soir, après une journée de travail comme les autres et après une séance d'escrime (il en faisait journellement), il tombe dans la rue et meurt écrasé.

Il se peut que cet homme ait été poussé par un passant maladroit ou brutal ; il se peut que, voulant traverser, il ait glissé sur un pavé un peu gras ; il se peut encore qu'il ait été accroché par l'autobus et jeté à terre. Toutes ces hypothèses qui expliquent la mort par l'accident sont parfaitement plausibles et demeurent entières ; mais personne n'a assisté à l'accident et ne peut venir en témoigner. Dans ces conditions, l'hypothèse de la chute par trouble de l'équilibre dû au ramollissement du corps dentelé du cervelet peut être soutenue aussi, et avec autant de vraisemblance.

Cette observation démontre une fois de plus la nécessité, en présence des causes de mort en apparence les plus évidentes et les mieux établies, de faire quand même une autopsie complète. La lésion décrite est de celles qui peuvent le plus facilement passer inaperçues. Il aurait suffi de sectionner le cervelet en tranches un peu épaisses pour que la lésion échappât complètement.

E. F.

823) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des Tumeurs du Cervelet,** par C. Todde. *Societa fra i Cultori delle Scienze Mediche e naturali di Cagliari*, 27 mai 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 28, p. 888, 11 juillet 1909.

Observation intéressante en ce sens que les symptômes classiques d'une tumeur du cervelet se compliquaient de phénomènes dus à la compression du bulbe.

F. Deleni.

824) **Observation d'un malade atteint de Kyste du Cervelet dans le cours d'une Otite moyenne suppurée. Autopsie,** par V. Texier. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVII, nº 39, p. 739-794, 25 septembre 1909.

Cette observation montre la difficulté du diagnostic différentiel du début entre une labyrinthite et une lésion cérébelleuse et la valeur de l'examen nystagmique.

Cet examen qui mettait le labyrinthe hors de cause a été confirmé par l'ouverture du canal semi-circulaire externe, et par l'autopsie qui a montré la lésion cérébelleuse.

E. F.

MOELLE

825) **Le Tabes Traumatique,** par P.-L. Ladame (Genève). *L'Encéphale*, an V, p. 298-309, 10 mars 1910.

Il y a quelques années, on croyait fermement qu'un tabes pouvait être la conséquence d'un traumatisme. Depuis que les lois d'assurance contre les accidents ont fourni prétexte d'observations plus suivies, on est devenu sceptique quant à l'existence du tabes traumatique.

Cependant, comme le montre Ladame, la question se trouve loin d'être résolue. Il a eu l'occasion d'observer le fait suivant :

A la suite d'un grave accident de chemin de fer, qui coûta la vie à plusieurs des personnes assises dans le même compartiment, un homme âgé de 52 ans, qui avait joui jusqu'alors d'une robuste santé, fut pris de troubles nerveux intenses ayant tous les caractères d'une névrose traumatique grave. Au lendemain de l'accident, le médecin constata des ecchymoses multiples assez étendues, une très forte contusion de la région lombaire avec commotion générale. Il y avait eu immédiatement après la catastrophe une perte de connaissance de courte durée, suivie pendant plusieurs heures d'un état d'inconscience crépusculaire. Maux de tête, vertiges, insomnies, douleurs dans le dos, sentiment d'extrême fatigue, incapacité de travail, tous ces symptômes de neurasthénie traumatique persistèrent longtemps. Enfin, quelques mois après l'accident, on découvre inopinément des symptômes manifestes d'un tabes fruste à l'état latent

Il y avait lieu de se demander s'il y avait une relation de cause à effet entre le grave traumatisme subi quelques mois auparavant et les symptômes tabétiques.

L'auteur discute longuement la question, et il montre que si elle est à peu près insoluble au point de vue scientifique, par contre, pour l'evaluation du degré d'incapacité de travail résultant de l'accident, l'expert peut assez facilement formuler ses conclusions. FEINDEL.

826) **Sur un cas de Tabes**, par ERNESTO FENOGLIETTO. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 41, p. 1295-1302, 10 octobre 1909.

L'intérêt du cas réside en ce que le sujet présentait des crises entéralgiques. Ces crises furent précédées de crises gastriques; elles se compliquèrent d'autres accidents tabétiques : crises rectales, douleurs térébrantes et lancinantes, etc.

Les crises entéralgiques du sujet sont de nature chlolériforme ; elles s'accompagnent de douleurs et sont souvent suivies de vomissements.

F. DELENI.

827) **Les Thérapeutiques rachidiennes du Tabes. L'Électro-mercurol. Considérations sur son mode d'action**, par M. le Dr SAPPEY (*Thèse de Montpellier*, juillet 1910).

Cette thèse apporte une contribution nouvelle au chapitre toujours ouvert et parfois si décevant de la thérapeutique du tabes. Précédé de considérations générales sur l'historique et la technique des interventions rachidiennes (ponction lombaire, injections sous-arachnoïdiennes et épidurales), elle se divise en deux parties principales. La première, sous le titre de thérapeutique symptomatique, relate et résume les essais tentés contre telles ou telles manifestations de la maladie (troubles de la sensibilité, crises viscérales, prurit, troubles sphinctériens), soit par la ponction lombaire simple, soit par les injections sous-arachnoïdiennes (chlorhydrate de cocaïne, sulfate de magnésium), soit enfin par les injections épidurales.

La seconde partie (thérapeutique curative) étudie les méthodes particulièrement dirigées contre le processus anatomique et l'évolution même de la maladie. Passant rapidement sur les effets obtenus par l'iodure de potassium, l'iodipine, la fibrolysine, les sels mercuriels, l'auteur arrive enfin à la partie la plus importante de son travail : le traitement par les injections sous-arachnoïdiennes d'électro-mercurol.

Écrit dans le service de M. le professeur Carrieu, dont M. Sappey fut l'interne, ce chapitre est basé sur la relation des 12 observations des tabes ainsi traités et pour la plupart considérablement améliorés. Les doses injectées sont minimes (1 à 3 milligrammes) et espacées de mois en mois. La réaction est vive, douloureuse, nécessitant l'emploi de la morphine, mais n'ayant jamais déterminé d'accidents immédiats ou consécutifs. On note, au point de vue clinique, une diminution très notable des phénomènes d'incoordination et d'ataxie (particulièrement nette chez 3 malades qui, réduits à garder le lit à leur arrivée à l'hôpital, vont et viennent actuellement avec la plus grande facilité), un amendement des troubles sphinctériens, la disparition des douleurs fulgurantes et des crises viscérales, avec relèvement rapide de l'état général. Parallèlement à ces faits, se produit un retour du liquide céphalo-rachidien à l'état normal (disparition de la lymphocytose, diminution de l'hyperalbuminose); cette

double régression se manifestant, d'ailleurs, dès les premières injections, en même temps que disparaissent les phénomènes subjectifs douloureux.

Partant de ces constatations et confirmant des idées déjà émises dans différentes communications à la Société de Biologie, en collaboration avec M. Mestrezat, l'auteur assigne à l'électro-mercurol un double mode d'action :

1° Substitution momentanée au processus méningé chronique d'une méningite thérapeutique aiguë, avec disparition consécutive des phénomènes douloureux par résorption leucocytaire des plaques de méningite chronique enserrant les racines ; 2° action lente et profonde sur les processus de sclérose radiculo-médullaire, peut-être due aux propriétés catalytiques de l'électro-mercurol, faisant de l'analogue d'une diastase permettant aux leucocytes et aux cellules différenciées du tissu conjonctif d'effectuer une véritable digestion des tissus sclérosés.

Enfin, dans un large coup d'œil d'ensemble sur la question, M. Sappey, formulant une première hypothèse sur la valeur prépondérante de la voie sous-arachnoïdienne à l'exclusion de toutes les autres voies (hypothèse d'ailleurs logiquement basée sur les travaux antérieurs montrant l'imperméabilité méningée dans le tabes constitué), et faisant la part dans les améliorations obtenues par les autres méthodes, montre la supériorité manifeste de l'électro-mercurol ainsi injecté. L'explication de son mode d'action donnée plus haut le conduit enfin à penser que dans le tabes les phénomènes douloureux sont sous la dépendance de la méningite chronique concomitante, tandis que ses symptômes cardinaux dépendaient, au contraire, des lésions radiculo-médullaires de sclérose.

A. GAUSSEL.

828) **La Poliomyélite aiguë**, par JOB et FROMENT. *Revue de Médecine*, an XXX, n° 6, p. 482-491, 10 juin 1910.

La poliomyélite aiguë est une affection spécifique contagieuse, qui peut sévir à l'état épidémique et qui a une étiologie bien spéciale ; cependant elle ne peut être absolument différenciée de certaines encéphalomyélites aiguës par son anatomie pathologique ou ses symptômes.

La diffusion des lésions anatomiques, la variabilité des symptômes, l'évolution assez souvent favorable suffisent-elles à faire rejeter du cadre de la poliomyélite aiguë la paralysie spinale aiguë sporadique, comme le voudraient entre autres von Kahlden, Berg, Lhermitte? Les auteurs ne le pensent pas ; sans doute, étiologiquement, la poliomyélite n'est pas une, elle peut succéder à des maladies, à des infections, voire à des infections diverses ; mais la poliomyélite sporadique essentielle, la paralysie spinale aiguë sporadique de l'enfance ne paraît pas différer de la poliomyélite épidémique. En voici les raisons :

Wickman a établi que les cas isolés n'étaient souvent tels qu'en apparence, et qu'une enquête minutieuse parvenait souvent à montrer que plusieurs s'étaient produits simultanément dans la même région. On voit parfois survenir de petits groupements de cas qui constituent des intermédiaires entre les manifestations sporadiques et épidémiques. Gowers, Johannessen, Zappert ont remarqué que, tout comme la poliomyélite épidémique, la paralysie spinale aiguë sporadique survenait de préférence en été et en automne. Au point de vue anatomique les lésions ne sont point essentiellement différentes et la forme poliomyélitique la plus fréquente, au cours des épidémies de maladies de Heine-Médin, se rapproche beaucoup des manifestations symptomatiques de la poliomyélique sporadique, se confond même souvent avec elles.

Il faut reconnaître, il est vrai, qu'un élément manque encore pour pouvoir affirmer d'une façon certaine l'identité des deux affections : c'est la démonstration expérimentale d'une étiologie commune ; il y a tout lieu d'espérer que cet élément ne fera plus longtemps défaut. E. F.

829) **La Poliomyélite expérimentale chez les Singes. Huitième note : nouvelle contribution au sujet de l'Immunisation et de la Sérothérapie,** par Simon Flexner et Paul A. Lewis (New-York). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 8, p. 662, 20 août 1910.

La glycérine atténue quelque peu la virulence du virus poliomyélitique. Le sérum des singes guéris de la poliomyélite expérimentale, comme celui des enfants guéris de la maladie spontanée, neutralise le virus. Le sérum normal de brebis possède naturellement un certain pouvoir d'immunisation que l'on peut renforcer en injectant aux animaux de l'émulsion de moelle ou de cerveau de singe poliomyélitique.

Malgré l'intérêt de ces quelques données, les auteurs notent que la sérothérapie de la poliomyélite n'est pas encore entrée dans la phase décisive et qu'elle reste une question à l'étude. Thoma.

830) **Diagnostic de la Paralysie infantile au stade prodromique ou au stade aigu précoce d'après les enseignements fournis par la Poliomyélite expérimentale des Singes. Observations chez l'Homme,** par William Palmer Lucas (Boston). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 6, p. 245, 11 août 1910.

L'auteur expose des données d'hématologie et de cytologie céphalo-rachidienne qui semblent pouvoir permettre de faire le diagnostic très précoce de la poliomyélite. Thoma.

831) **La fréquence de la Paralysie infantile en Massachusetts en 1909. Rapport au Conseil de Santé de l'État de Massachusetts,** par Robert W. Lovett (Boston). *The Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXIII, n° 2, p. 37-55, 14 juillet 1910.

Il y eut dans l'État de Massachusets, 234 cas de paralysie infantile en 1907 et 136 en 1908. Pour étudier la maladie en 1909, une commission officielle fut nommée qui recueillit 150 observations avec les plus minutieux détails. Le rapport établit des données statistiques précises basées sur la contagiosité, la symptomatologie et l'évolution de ces 150 observations et des données plus générales tirées d'un millier de cas antérieurs. Thoma.

832) **Les Poliomyélites antérieures aiguës,** par Al. Pissavy. *La Clinique*, an V, n° 27, p. 423, 8 juillet 1910.

Revue des notions récentes ajoutées par la méthode expérimentale à la connaissance de la maladie de Heine-Médin. E. F.

833) **Poliomyélite antérieure aiguë et Rougeole,** par Vico Barbieri. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 39, p. 1234-1238, 26 septembre 1909.

Il s'agit d'un petit garçon de 7 ans, qui présenta une paralysie fort étendue, notamment de 2 membres supérieurs, 8 jours après la défervescence d'une rougeole. Il s'agissait d'une paralysie infantile post-morbilleuse.

F. Deleni.

834) **Les méthodes de traitement de la Paralysie infantile. Résumé du mouvement du service de Chirurgie Orthopédique de Harvard medical School,** par E.-H. Bradfort, R.-W. Lovett, E.-G. Brackett, Augustus Thorndike, Robert Soutter, Robert Osgood. *Boston medical and surgical Journal,* vol. CLXII, n° 26, p. 881-896, 30 juin 1910.

Revue des traitements orthopédiques divers appliqués à la paralysie infantile; elle se termine par un exposé des techniques de chirurgie nerveuse susceptibles de donner des résultats excellents, mais qui ne sont malheureusement applicables qu'à un tout petit nombre de cas. Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

835) **Polynévrite Syphilitique,** par L.-M. Bonnet et Laurent (Lyon). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* n° 8-9, p. 433-446, août-septembre 1910.

La syphilis produit parfois des polynévrites analogues à celles observées dans diverses intoxications et infections. Il en existe un petit nombre d'observations réellement probantes; les auteurs en donnent une nouvelle qui peut se résumer ainsi :

Malaria en 1901. Alcoolisme chronique. Chancre syphilitique en 1904. En 1907, perforation de la voûte palatine, mastoïdite, paralysie transitoire du bras droit et du releveur de la paupière. En avril 1909, apparition simultanée d'une éruption abondante de syphilides ulcéro-croûteuses et d'une névrite des quatre membres ; aggravation progressive de celle-ci, guérison rapide et complète par le traitement mercuriel.

D'après les cas publiés, la polynévrite syphilitique est une complication qui survient le plus souvent dans les premiers mois de la maladie, mais peut aussi n'apparaître que plusieurs années après le chancre. En général, elle concorde avec d'autres manifestations de la syphilis.

L'alcoolisme avait préparé le terrain dans quelques cas, mais dans plusieurs il n'y aucune cause prédisposante connue.

Le mercure a plusieurs fois amené une guérison rapide et complète.

Dans d'autres cas, son action a été faible, ou même a paru défavorable, ce qui autorise quelques réserves sur leur interprétation. Cependant il ne faut pas trop se hâter d'incriminer le mercure ; dans un bon nombre au moins de ces faits, il s'agissait de névrites syphilitiques ou insuffisamment traitées, ou particulièrement rebelles.

En présence d'un malade atteint de polynévrite syphilitique, il importe de faire un traitement énergique. Mais il sera prudent de ne pas trop affirmer qu'il va guérir très vite. E. Feindel.

836) **Syphilis et Sciatique,** par Lortat-Jacob et Sabaréanu. *Presse médicale,* 18 juin 1910, n° 49, p. 453.

Dans nombre de cas où la sciatique se présente avec les caractères du type de la sciatique radiculaire, la syphilis est à l'origine ; et toute sciatique radiculaire qui ne fait pas sa preuve, c'est-à-dire à l'origine de laquelle ne peut être démontrée une compression mécanique, une toxi-infection chronique (tuberculose), une intoxication chronique (alcool, etc.), devient symptôme d'une

détermination radiculaire et méningée au cours de l'évolution d'une syphilis reconnue ou latente.

C'est dans ces cas que le *syndrome sciatique radiculaire* prend une importance diagnostique considérable.

A l'encontre de nombre d'affections nerveuses syphilitiques tertiaires de date ancienne, incomplètement influencées parfois par la médication spécifique, le syndrome sciatique radiculaire est, la plupart du temps, heureusement intéressé par ce traitement. E. F.

837) **Contribution à l'étude du Mal perforant du pied par l'élongation du Nerf sciatique,** par Antonio Fontana. *La Riforma medica,* an XXVI, n° 29, p. 786-791, 18 juillet 1910.

Dans les 4 cas de l'auteur, l'élongation du nerf sciatique eut pour conséquence la guérison de maux perforants; dans un cas, il y avait eu récidive rapide du mal perforant qui avait pu guérir à la suite de l'élongation du nerf plantaire; dans un autre, l'élongation du sciatique guérit à la fois la névralgie sciatique et le mal perforant. F. Deleni.

838) **Chirurgie des Nerfs,** par Maragliano. *XXIIe Congresso della Societa italiana di chirurgia,* Rome, 31 octobre-2 novembre 1909. *Il Policlinico* (Sezione Pratica), an XVI, fasc. 50, p. 1580, 12 décembre 1909.

L'auteur rapporte deux cas d'anastomose nerveuse dans la paralysie infantile.

Chez le premier enfant il y avait paralysie complète du crural, de l'obturateur, et du sciatique poplité interne; la paralysie datait de 9 mois et était accompagnée de la réaction de dégénérescence complète.

L'auteur fit une anastomose entre le crural droit, complètement paralysé et une branche du crural gauche. Au bout de 6 mois la cuisse droite était légèrement augmentée de volume, et on notait de légers mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse. Le triceps gauche n'avait été en rien compromis dans sa fonction.

Dans le second cas il s'agissait d'une paralysie complète du sciatique poplité externe. L'auteur pratiqua la greffe de ce nerf sur la sciatique poplité interne. Six mois plus tard, il y avait amélioration notable dans le territoire des extenseurs. F. Deleni.

839) **Paralysie faciale périphérique et Paralysie faciale centrale,** par Ch. Mirallié. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVIII, n° 5, p. 81-89, 29 janvier 1910.

Quoi qu'il en soit de l'explication pathogénique, le fait clinique suivant reste indiscutable : dans la *paralysie faciale périphérique* le facial supérieur est pris au même degré que le facial inférieur et la paralysie des deux rameaux du facial saute à l'œil et frappe immédiatement l'observateur.

Dans la *paralysie faciale centrale* l'intégrité du facial supérieur n'est qu'apparente ; la paralysie de ce rameau nerveux, bien que certaine, reste latente, et demande à être recherchée, tandis que la paralysie du facial inférieur est très accentuée, immédiatement évidente. Donc il y a disproportion entre la paralysie du facial inférieur et celle du facial supérieur.

Par suite, l'intégrité apparente du facial supérieur est un signe en faveur de

la paralysie faciale centrale, tandis qu'une paralysie intense aussi accentuée que celle du facial inférieur indique le régime périphérique de la lésion.

E. F.

840) **Sur l'Intervention opératoire dans la Paralysie faciale,** par Purpura (Pavie). *XXIIe Congresso della Societa italiana di chirurgia,* Rome, 31 octobre-2 novembre 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 50, p. 1579, 12 décembre 1909.

Au commencement de l'année, l'auteur avait pratiqué l'anastomose spino-faciale chez une malade affectée d'une paralysie faciale rhumatismale qui durait depuis 4 ans.

La suite de cette opération fut normale en ce sens que l'asymétrie du visage au repos se rétablit assez promptement ; les mouvements de l'épaule s'accompagnent aujourd'hui de contractions syncrgiques dans les muscles du visage.

Partant de ce fait, l'auteur met au point la question de la chirurgie de la paralysie faciale ; l'anastomose spino-faciale est l'intervention que l'auteur préfère.

F. Deleni.

841) **Les Injections profondes périneuréales pour le traitement de la Névralgie faciale (soixante cas) et de la Sciatique (trente-trois cas),** par d'Orsay Hecht (de Chicago). *Medical Record,* n° 2067, p. 1040, 18 juin 1910.

Sur les 68 cas de névralgie faciale de l'auteur, 48 ont été guéris par les injections profondes d'alcool ; 12 cas n'ont pas été favorablement influencés. Les injections d'alcool sont nettement contre-indiquées pour le traitement de la sciatique. Les injections profondes d'eau salée donnent les meilleurs résultats.

Thoma.

842) **Les Injections Péritronculaires autour du Nerf Maxillaire supérieur,** par L. Chevrier. *Bulletin médical,* an XXIII, n° 94, p. 1073, 27 novembre 1909.

L'auteur décrit une technique nouvelle, qui consiste à emprunter la fente sphéno-maxillaire pour aborder le nerf maxillaire supérieur.

Cet abord du nerf maxillaire supérieur par la fente sphéno-maxillaire paraît beaucoup plus précis et plus sûr que les voies sus et sous-zygomatiques ; il est sans danger pour l'œil. L'aiguille, toujours tenue au contact du plancher osseux, ne saurait être nocive par elle-même, et un liquide irritant qu'on n'injecterait qu'après la traversée de la membrane sphéno-maxillaire, n'aurait guère de chances de revenir dans l'orbite par le minuscule orifice de ponction.

L'auteur recommande vivement sa technique fort simple aux *médecins,* qui cherchent l'analgésie définitive par destruction nerveuse (alcool à 80°) dans les névralgies de la face, et à tous ceux qui veulent obtenir par une injection anesthésique locale l'analgésie nécessaire à des interventions sanglantes ; grâce à elle, les *chirurgiens* pourront opérer sur la joue et la lèvre supérieure (furoncle et anthrax, suture de plaies, ablations de verrues, de petits épithéliomas) ; les *dentistes* pourront arracher toutes les dents d'une mâchoire supérieure ; les *rhinologistes* pourront intervenir sur les sinus maxillaires et une partie des fosses nasales ; les *ophtalmogistes* pourront disposer de tous les tissus de la paupière inférieure.

E. F.

843) **La Névralgie dite primitive du Rectum**, par E. Parmentier et Joseph Foucaud. *Presse médicale*, n° 54. p. 513, 6 juillet 1910.

La névralgie du rectum est caractérisée par des crises douloureuses intermittentes, paroxystiques, siégeant au niveau du rectum et de la région sacro-coccygienne.

La névralgie du rectum secondaire s'observe fréquemment dans la pathologie des organes du bassin ; il n'en est pas question dans cet article.

L'étude des auteurs concerne uniquement la névralgie primitive, les crises douloureuses qui ne peuvent s'expliquer par des lésions matérielles et évidentes de la région rectale.

Ils ont observé deux cas de cette affection relativement rare ; ils donnent en détail les observations de leurs deux malades, puis ils abordent l'étude du syndrome dont ils tracent la symptomatologie, indiquent le diagnostic et formulent le traitement.

C'est la chaleur sous toutes ses formes qui fournit les meilleurs résultats. Dans leurs deux cas, les douches tièdes et les douches chaudes ont eu pour résultats des améliorations qui persistent. E. F.

DYSTROPHIES

844) **Un cas d'Arrêt de Développement avec Diabète insipide**, par Pechkranc. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 21 mai 1910.

Le cas concerne un garçon de 17 ans qui ne paraît avoir que 10 ans. Ses organes génitaux sont peu développés, le pubis sans poils, de même que les creux axillaires. Quant à l'état mental du malade il correspond à son âge réel.

Le malade élimine 4 000 gr. d'urine (par 24 heures) d'une faible densité ; il est sujet à des migraines.

Ce tableau clinique commença à se développer il y a 9 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde. D'après l'auteur il faut rechercher la cause de l'affection actuelle dans une lésion de l'hypophyse ; la migraine, avec beaucoup de probabilité en dépend également.

Higier ne se rallie pas à la dernière opinion.

Kopczynski mentionne 2 cas analogues : dans l'un le rœntgenogramme a démontré la selle turcique modifiée.

Flatau n'est pas d'avis de mettre la migraine sur le compte d'une affection de l'hypophyse.

Bychovski a vu chez les femmes enceintes des cas de diabète accompagné d'hémianopsie. Peut-être dans ces cas l'hypophyse, augmentée de volume, comprimait-elle le chiasma. Zylberlast.

845) **Morphologie et physiopathologie de l'Infantilisme féminin**, par C. Merletti. *Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara*, 4 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 595, 9 mai 1909.

L'auteur montre comment, chez les femmes, l'infantilisme génital s'unit souvent à d'autres infantilismes corporels et aussi à l'infantilisme psychique et à la névropathie. F. Deleni.

846) **Encore sur la question des Infantilismes. (A propos d'une note de A. Bauer sur ce sujet),** par Ettore Levi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 21-24, janvier-février 1910.

E. Levi revient sur la question des infantilismes et il soutient que les sujets du type Lorain ont droit à être compris dans la catégorie des infantiles vrais.

Cet auteur soutient en outre que les infantiles vrais ne peuvent pas être considérés comme étant tous d'origine hypothyroïdienne.

Il ajoute enfin que l'expression de chétivisme proposée par Bauer ne semble pas exprimer correctement le tableau clinique de l'infantilisme du type Lorain.

Feindel.

847) **Sur le Chétivisme (réponse à Ettore Levi),** par A. Bauer. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 25-30, janvier-février 1910.

Les arguments présentés par M. E. Lévi contre l'adoption du terme de chétivisme reposent sur une conception beaucoup trop compréhensive de l'infantilisme. Le terme de *chétivisme* trouve sa raison d'être dans la nécessité d'éviter l'abus qu'on fait du mot *infantilisme*. Le mot infantilisme doit être réservé à l'infantilisme vrai, infantilisme de Brissaud. Le terme de chétivisme est applicable aux divers types dystrophiques qui ont été qualifiés infantilisme de Lorain.

Il est à présumer que le groupement morbide auquel convient le nom de chétivisme sera un jour l'objet d'un démembrement; Bauer est le premier à reconnaître son polymorphisme et dans son idée il ne s'agit là que d'un groupement provisoire. Mais il était utile de montrer combien il est nécessaire de limiter la signification du mot infantilisme. Il serait regrettable de confondre, avec divers états dystrophiques qui constituent actuellement le chétivisme, le type clinique ayant pour caractère bien distinct la possession des attributs somatiques et psychiques de l'enfance.

L'emploi d'un nouveau terme était nécessité par la règle générale qui veut que les vrais progrès dans les sciences se fassent par restriction successive du sens des mots.

Feindel.

848) **Infantilisme et Mentalité infantile,** par Sante de Sanctis (de Rome). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 2 et 3, p. 58-80 et 97-116, février et mars 1910.

L'auteur n'accepte pas les idées de Brissaud concernant l'origine exclusivement thyroïdienne de l'infantilisme.

D'après lui, les infantiles du type Lorain sont des infantiles vrais; le retard dans la soudure des épiphyses démontre que les caractères squelettiques de l'enfance se maintiennent aussi bien chez les infantiles du type Lorain que chez les infantiles du type Brissaud.

Il n'y a donc pas lieu d'attribuer aux lésions d'une seule glande, la thyroïde, la possibilité de se trouver à l'origine de l'infantilisme ; il y a des infantilismes hypophysaire, ovarien, testiculaire, surrénal, etc. On conçoit aussi bien qu'il puisse y avoir des infantilismes d'origine pluriglandulaire.

C'est peut-être une erreur de vouloir rapporter à la morphologie tout ce qui doit caractériser l'infantilisme.

Chez les infantiles il y a deux choses à considérer : l'élément pondéral et la morphologie. Suivant que l'un ou l'autre des élements prédomine, on a l'infan-

tilisme du type Brissaud ou l'infantilisme du type Lorain. Mais dans les deux cas il existe une anomalie primitive du développement qui a pour conséquence l'hypoplasie génito-sexuelle, la voix eunochoïde, l'atrophie du système pileux, le retard dans la soudure des cartilages épiphysaires. Rien n'empêche qu'il y ait des infantiles parfaitement équilibrés dans leurs proportions. Ce qui reste intéressant c'est que dans l'infantilisme l'impulsion primitive de l'évolution est insuffisante, d'où résulte la microsomie.

L'observation annexée au présent article est fort intéressante. Elle concerne un homme de 27 ans, infantile myxœdémateux, mais myxœdémateux amélioré, démyxœdématisé, d'apparence eurythmique, ayant le système pileux d'un garçon de 14 ans, et jouissant d'une petite virilité.

Au point de vue mental, il résulte des recherches psychiques de l'auteur que cet individu est un débile; néanmoins, il sait parfaitement se conduire dans la vie pratique. F. Deleni.

849) **Contribution à l'étude de l'Acromégalie infantile**, par L. Babonneix et G. Passeau. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 58, p. 837-842, 24 mai 1910.

Il s'agit d'un garçon de 13 ans et demi qui présente une augmentation de volume manifeste des extrémités, une macroglossie, des troubles intellectuels, et un rétrécissement concentrique du champ visuel. La radiographie montre que la selle turcique est notablement augmentée de capacité.

En somme, le malade est atteint d'acromégalie fruste et il présente en outre une certaine tendance à l'obésité.

A propos de ce cas, l'auteur relève dans la littérature quelques observations d'acromégalie infantile; il signale ce fait curieux qu'un certain nombre concernent des sujets de race nègre et que l'acromégalie héréditaire et familiale semble pouvoir débuter de très bonne heure. E. F.

850) **Contribution à l'étude du Gigantisme Acromégalo-Infantile**, par Mario Bertolotti. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXIII, n° 1, p. 1-18, janvier-février 1910.

L'observation de l'auteur concerne un cas de petit gigantisme à type acromégalo-infantile; par bien des côtés elle est superposable à l'observation publiée récemment par Thibierge et Gastinel. Mais tandis que ces derniers auteurs tendent à rattacher leur cas au dysthyroïdisme, Bertolotti se rallie franchement à la théorie hypophysaire.

Ce nouveau géant présente confondus des caractères propres à des états différents.

Chez lui il y a des signes certains d'infantilisme, de gigantisme et d'acromégalie. Pour les caractères de l'infantilisme il suffit de relever la disproportion qui existe entre le développement du tronc et des membres, le facies imberbe, la voix d'un timbre élevé, la peau fine et blanche, le bassin infantile, l'hypotrophie génitale, les caractères sexuels effacés et l'absence totale de poils au pubis et aux aisselles pour admettre que ce géant est un infantile. Il faut ajouter encore que l'état mental est absolument puéril, l'intelligence incomplète et le caractère enfantin.

Ce géant infantile n'a rien qui le rattache pourtant au type féminin de l'infantilisme. En effet, le bassin n'est pas exagérément développé; les saillies

mammaires font défaut, de même que la ptose des parois abdominales. A cet égard ce cas est intéressant étant donnée la pureté du type infantile qu'il représente. Dans la grande majorité des cas, chez les géants infantiles, on observe en effet les caractères propres de l'infantilisme féminin, tandis qu'ici tous ces caractères font défaut et il apparaît, au contraire, comme le vrai type de l'infantilisme masculin.

Son appareil génital n'est pas complètement atrophié ; il est donc naturel que les caractères eunuchoïdes soient en défaut chez lui. Le sujet a une petite virilité comparable à celle d'un garçon de 14 ans et son hypoplasie testiculaire n'a pas retenti d'une façon complète sur son développement somatique.

L'élévation rapide et inusitée de la taille, déjà acquise à l'âge de 17 ans, justifie également le diagnostic de gigantisme Cet homme de 48 ans, depuis 30 ans au moins, mesure 1 m. 89 de hauteur. Il semble aussi que sa croissance ait subi une forte poussée dans sa première enfance ; à l'âge de 7 ans il dépassait de toute la tête les enfants de son âge.

Il s'agit donc d'une association d'infantilisme et de gigantisme ; le sujet ayant cessé de grandir à l'âge de 17 ans a conservé des caractères infantiles. Sa période d'accroissement étant arrêtée depuis 30 ans, il était tout à fait logique qu'à l'examen radiographique l'on n'ait trouvé aucune trace de cartilages de conjugaison.

On a dit que le gigantisme est une anomalie de croissance due à une altération de l'hypophyse et qui se manifeste alors que les cartilages de conjugaison sont encore en leur pleine activité. L'acromégalie au contraire serait l'expression de la même anomalie osseuse chez des individus à cartilages épiphysaires soudés. Autant dire que l'on ne pourrait jamais voir de vrais acromégales à cartilages non encore ossifiés.

L'auteur n'est pas de cet avis ; il soutient que s'il est certain que le gigantisme ne peut se manifester que pendant le fonctionnement actif des cartilages épiphysaires, il n'est pas du tout prouvé que l'acromégalie ne se manifeste seulement qu'alors que les cartilages de conjugaison sont déjà soudés.

Bertolotti a eu plusieurs fois l'occasion de voir de véritables acromégales, qui n'étaient pas même de petits géants, et qui avaient encore leurs cartilages épiphysaires parfaitement conservés ; ils ne présentaient pas le moindre signe de gigantisme.

Le mélange de gigantisme et d'infantilisme que présente le sujet peut bien servir à démontrer que l'infantilisme peut coexister avec les anomalies les plus différentes du système osseux. L'infantilisme n'est donc pas seulement en rapport avec le nanisme, mais il peut être associé soit à l'obésité soit à l'adiposité générale soit encore au gigantisme ou à l'acromégalie.

Parmi les géants il y en a qui affectent le type du gigantisme acromégalique et d'autres qui se rattachent au type infantile ; mais il ne faut pas oublier qu'à côté de ces deux types principaux on peut trouver des formes intermédiaires dans lesquelles les caractères propres à l'infantilisme et à l'acromégalie sont confondus. On peut encore retenir que chez les géants l'infantilisme apparaît d'une façon précoce, tandis que les troubles acromégaliques seraient plutôt tardifs. En d'autres termes Bertolotti croit avec Brissaud et Meige que les géants peuvent évoluer du gigantisme infantile envers l'étape du gigantisme acromégalique de façon à perdre avec l'âge les caractères primitifs de leur infantilisme. Un exemple des plus démonstratifs a été donné récemment par E. Lévi.

Feindel.

851) **Essai sur la Pathogénie des syndromes Hypophysaires en général et de l'Acromégalie en particulier**, par Ettore Levi (de Florence). *L'Encéphale*, an V, n° 5, p. 565-590, 10 mai 1910.

L'auteur revient sur l'importance de la persistance du canal cranio-pharyngien chez les acromégaliques.

On sait que les dernières traces du pédoncule hypophysaire intra-cranien disparaissent normalement vers la fin du second mois de la vie intra-utérine. C'est donc à cette époque qu'il faut rechercher les causes premières de la persistance du canal cranio-pharyngien et par conséquent de celles de la présence de nids de tissu pituitaire accessoire.

Il n'y a rien qui s'oppose à ce que cette altération si précoce de la formation hypophysaire ne produise ses effets sur le développement général que quand l'organisme du sujet est arrivé à atteindre ses proportions définitives. L'hypothèse que l'acromégalie doive être considérée comme une affection dont l'origine primitive remonte à une époque très précoce du développement ontogénique est aussi en parfait accord avec le fait désormais bien connu de l'existence de cas d'acromégalie sûrement héréditaires.

Il est à remarquer que cette manière d'envisager les choses attribue une importance nouvelle aux théories hypophysaires de l'acromégalie, du gigantisme, de l'adiposité générale et quelques formes d'infantilisme. La valeur des cas de ces affections avec altérations de la pituitaire n'a pas été suffisamment analysée par ce fait qu'aucune constatation n'a été faite en ce qui concerne l'hypophyse accessoire. Feindel.

852) **La Forme du Corps chez les Géants Acromégaliques**, par Félix Regnault. *Presse médicale*, n° 78, p. 722, 28 septembre 1910.

Dans cette *chronique*, l'auteur oppose le type latiforme de certains géants au type longiforme que présentent d'autres géants agromégales. E. F.

NÉVROSES

853) **L'Hystérie et les Hystériques**, par P. Hartenberg. Un vol. in-16 de 284 pages, Félix Alcan, éditeur, Paris, 1910.

Venant à la suite des controverses sur l'hystérie, ce livre contribuera à mettre au point les éléments du problème.

Détaché de toute théorie, l'auteur procède à l'étude de l'hystérie et des hystériques en se basant uniquement sur les donnés de son observation clinique. Il constate que les plus essentiels des symptômes formant l'ancien tableau clinique de la névrose, tels que les crises de nerfs et les autosuggestions, n'ont rien de spécifique et n'appartiennent pas à la seule hystérie ; d'autre part, ils n'affectent pas entre eux des relations pathogéniques suffisantes permettant d'en faire les termes d'une maladie. L'hystérie, entité morbide, n'existe donc pas.

Tout au plus, peut-on admettre une disposition mentale particulière favorisant les grands accidents hystériques, et qui consisterait en une richesse d'imagination plastique créant l'intensité des représentations morbides. E. F.

854) **Sur les nouvelles théories Psychologiques de l'Hystérie,** par Sterling. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie,* 7 mai 1910.

L'auteur passe en revue toutes les théories psychologiques de l'hystérie, depuis celle de Briquet et celle de l'école de Charcot jusqu'aux plus récentes ; d'après lui, la théorie de Bernheim et celle de Babinski n'attribuent pas assez de valeur au rôle des émotions dans l'hystérie.

Celle de Janet lui paraît plus appropriée pour expliquer l'origine des symptômes hystériques ; cette théorie admet le rétrécissement du champ de la conscience comme source principale de tous les stigmates psychiques de l'hystérie : les changements rapides de l'humeur, la dissociation de la pensée, le dédoublement de la personnalité qui se rencontre à l'état d'ébauche au moins dans chaque cas.

D'après Freud, tous les symptômes morbides de l'hystérie sont engendrés par les « idées subconscientes » ou « complexes ». Certains phénomènes psychiques ne sont pas assez bien assimilés, ils sont chassés dans le domaine subconscient (Verdrangung) et puis transformés en phénomène moteur (conversion).

Les méthodes d'étude élaborées par l'école de Freud (la catartique de Breuer, la psychosynthétique de Berroli, la psychoanalytique de Freud) et l'étude des associations de Jung permettent de constater la présence des complexes dans l'âme de l'hystérique.

Pour Sterling, le défaut principal de la théorie de Freud est l'exagération dans la recherche des symboles et l'attribution d'un rôle énorme à l'instinct sexuel de l'enfant.

D'autres théories (de Kellpach, Sollier, Aschaffenburg, etc.) n'ont pas donné d'explications suffisantes du mécanisme de l'hystérie.

Kopczynski croit que Sterling n'a pas assez souligné le mérite de Babinski dans l'étude de cette question (critique des stigmates, élimination des névroses émotives, etc.). Il faut éliminer de l'hystérie les phénomènes des réactions émotionnelles prolongées.

Zylberlast.

855) **De la puissance de l'Imitation dans l'Hystérie,** par Terrien. *Société médico-chirurgicale des Hopitaux de Nantes,* 11 janvier 1910. *Gazette médicale de Nantes,* an XXVIII, n° 6, p. 107,5 février 1910.

La puissance de l'imitation est telle chez l'hystérique qu'elle peut le porter à accomplir des actes criminels. A l'appui de cette assertion, l'auteur donne l'exemple suivant :

Il s'agit d'un jeune homme de **23** ans, à hérédité chargée, qui, à la suite d'une violente querelle, tombe en crise; ces crises se répètent deux ou trois fois par jour, ce sont les grandes crises classiques d'hystérie. Un jour, Terrien est victime d'un accident de voiture; une goupille usée d'une des roues de son omnibus se brise et la roue s'échappe; il raconte le fait devant le jeune hystérique sans songer aux conséquences de ce récit; un deuxième, un troisième accident se produisent à un mois d'intervalle, toujours le même genre d'accident, toujours par la même cause. C'est l'hystérique qui en était l'auteur; il enlevait la goupille pendant l'absence du cocher.

De plus un incendie s'était déclaré fortuitement dans une meule de foin; notre hystérique avait été témoin de cet incendie. Quelque temps, la meule de foin à peine reconstituée, le malade y met le feu.

Il y a lieu d'ajouter que l'hystérique en question n'était ni délirant, ni vésanique, et qu'il était sensible, doux, bon et affectueux.

E. F.

856) **Le rôle du médecin en créant ou en maintenant par des Suggestions maladroites les Maladies produites par l'Imagination,** par Tom A. Williams (Washington). *Bulletin médical de Québec*, an XI, n° 6, p. 245-256, février 1910.

Dans cette communication, l'auteur présente nombre de cas dans lesquels les prétendus stigmates de l'hystérie et de la névrose traumatique apparaissent comme des produits de la suggestion médicale. E. F.

857) **Genèse des États Hystériques dans l'Enfance et leur relation avec les Frayeurs et les Obsessions,** par Tom A. Williams (Washington). *Medical Record*, n° 2074, p. 234, 6 août 1910.

L'auteur insiste sur la suggestibilité de l'enfant, sa crédulité et sur sa tendance à l'imitation. La mentalité infantile se laisse envahir avec facilité par les sentiments de crainte et d'anxiété aptes à créer les obsessions et les idées fixes de l'hystérie. Le rôle des atteintes sexuelles dans la pathogénie de l'hystérie ne saurait être admis et surtout généralisé qu'avec réserve. Thoma.

858) **Les phénomènes Nerveux constatés chez les survivants du Tremblement de terre du 28 décembre 1908,** par Vincenzo Neri. *Societa Medico-chirurgica di Bologna*, 25 juin 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 31, p. 977, 1er août 1909.

Parmi les phénomènes immédiats les plus impressionnants, il faut noter l'indifférence et le mutisme de ceux qui avaient échappé à la mort ; ces deux phénomènes ne rappelaient d'ailleurs pas du tout ceux du même nom qu'on rencontre dans l'hystérie.

Chez d'autres malades existait au contraire un état de confusion mentale grave, accompagné d'agitation motrice.

Chez 7 °/₀ des fuyards recueillis dans les hôpitaux de Naples se développa un état neurasthénique avec phobie obsessive du tremblement de terre, augmentation de la fréquence du pouls, congestion et pâleur locale récidivantes, surtout à la face et aux mains, dermographie très marquée, hyperidose et paresthésies multiples.

Malgré des examens minutieux et répétés, l'auteur n'a jamais pu rencontrer de troubles de la sensibilité ni de rétrécissement du champ visuel. Il en résulte que l'émotion ne semble avoir qu'une valeur restreinte dans la détermination des phénomènes hystériques. F. Deleni.

859) **Ulcère gastrique d'origine Hystérique,** par G. Del Duca. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 15, p. 464, 11 avril 1909.

Syndrome d'ulcère gastrique à évolution particulière chez une hystérique.

F. Deleni.

860) **Un cas d'Auto-accusation chez une Hystéro-épileptique,** par G. Bertoldi. *Regia Accademia medica di Genova*, 10 mai 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 23, p. 722, 6 juin 1909.

Il s'agit d'une jeune hystéro-épileptique qui s'accusa d'avoir tué sa cousine. Cette auto-accusation n'eut aucune suite grave, mais l'auteur se sert de ce fait pour montrer les conséquences possibles de faits de ce genre et pour demander qu'un examen psychiatrique soit fait régulièrement à l'occasion des auto-accusations. F. Deleni.

861) **La Paralysie Hystérique persiste-t-elle pendant le Sommeil,** par Ernesto Tramonti (de Rome). *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 25, p. 782-784, 20 juin 1909.

Il s'agit de manifestations hystériques apparues à la suite d'état émotionnel par auto-suggestion ou par suggestion; les phénomènes se trouvèrent notablement étendus à la suite d'examens cliniques répétés.

Le sujet fut soumis à une surveillance de tous les instants; il fut constaté que la paralysie ne subsistait pas pendant le sommeil. D'ailleurs, dans la suite, tous les symptômes morbides guérirent par persuasion. F. Deleni.

862) **L'Hémiplégie Hystérique chez le vieillard,** par Paul Savy (de Lyon). *La Clinique*, an V, n° 25, p. 395, 24 juin 1910.

Les deux observations de l'auteur concernent des individus ayant franchi la cinquantième année : tous les deux appartiennent au sexe fort et font partie de la classe ouvrière, c'est-à-dire que l'influence de préoccupations intellectuelles, de la névrose féminine et du jeune âge, fréquemment à l'origine de diverses manifestations hystériques, est ici absente.

Dans les deux cas, l'hémiplégie flasque siégeait à gauche. Il y avait une hémianesthésie complète; le champ visuel surtout était rétréci; le premier malade présentait du mutisme.

Dans les deux cas, la face était indemne de toute paralysie, et les réflexes rotuliens, très exagérés des deux côtés, ne s'accompagnaient pas du clonus du pied.

Enfin, dans l'une et l'autre des observations, la guérison fut brusque et survint, dans un cas, sous l'influence d'une émotion violente, et, dans l'autre, à l'aide d'inhalations de nitrite d'amyle. L'action de cet agent vaso-dilatateur fut véritablement merveilleuse. E. Feindel.

863) **Un cas d'Épilepsie avec Paralysie Hystérique,** par Jaroszinski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 18 juin 1910.

La malade, âgée de 22 ans, hystérique, présente depuis 6 ans des crises d'épilepsie; elle souffre de paresthésies pénibles dans la main droite. Elle immobilise cette main et ne permet pas qu'on la meuve par crainte des douleurs. Le dos de la main est visiblement œdémateux.

L'auteur croit que l'immobilisation de la main est un phénomène hystérique chez une épileptique qui a des paresthésies. L'œdème serait secondaire, dépendant de la non-activité.

Flatau et Koelichen sont d'avis que l'œdème dépend des phénomènes vasculo-nerveux; l'immobilisation ne le crée pas. N. Zylberlast.

864) **Le diagnostic différentiel entre l'Hystérie et d'autres maladies Nerveuses,** par Bychovski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 7 mai 1910.

L'auteur décrit les traits caractéristiques de la mentalité hystérique : disproportion entre l'excitation et la réaction, suggestibilité et égocentrisme. Les phénomènes somatiques sont : les troubles de la sensibilité, de la motilité et des réflexes. Il faut accepter avec une grande réserve les communications sur l'abolition des réflexes tendineux ou cutanés dans l'hystérie.

La ligne de démarcation entre l'hystérie et l'épilepsie est difficile à tracer nettement.

Le diagnostic de l'hystérie est assez difficile quelquefois à faire, parce que cette affection manque de symptômes spécifiques. ZYLBERLAST.

865) **Difficultés du diagnostic entre les Crises épileptiques frustes et certains Tics convulsifs Hystériques**, par RENÉ CRUCHET. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 51, p. 725-730, 3 mai 1910.

Longue observation concernant un enfant de 8 ans qui paraissait atteint d'épilepsie et qui, en réalité, ne présentait qu'un tic convulsif hystérique. L'auteur discute la thérapeutique qui convient aux accidents de ce genre.

E. F.

866) **La Psychoanalyse et la Psychothérapie de l'Hystérie**, par JAROSZYNSKI. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 7 mai 1910.

Dans l'analyse de la mentalité hystérique, il faut tenter de reconstruire les différents degrés qui conduisent le malade jusqu'au tableau morbide définitif : Premièrement, il y a lieu de rechercher la tare héréditaire ; deuxièmement, les phénomènes psychiques, parasites pour ainsi dire, qui mènent dans l'âme du malade leur vie à part, sans être assimilés par lui (idée fixe de Janet, complexe de Freud) ; troisièmement, la suggestibilité pathologiquement augmentée, par suite du manque de contrôle des centres psychiques supérieurs et l'automatisme d'action ; enfin, quatrièmement, les symptômes moteurs, sensitifs, etc.

Quant à la thérapeutique, elle doit s'adresser : ou 1° à la disposition neuropathique (méthode prophylactique), ou 2° à la cause immédiate qui a provoqué la maladie (méthode psychoanalytique, causale de Janet). La psychoanalyse fait un phénomène conscient d'un phénomène qui était subconscient. La méthode symptomatique ne fait que guérir les conséquences de la suggestibilité pathologique (paralysies, anesthésies).

Les émotions agréables agissent favorablement sur ces malades. Dans leur mentalité, se produit alors un phénomène tout à fait inverse (synthèse) de celui qui est apparu sous l'influence des « complexes » (la destruction).

C'est ce que savent bien ceux qui guérissent par la foi (christian, science, etc.)

ZYLBERLAST.

867) **Hystérie et Psychoanalyse**, par GEORGE M. PARKER (New-York). *Medical Record*, n° 2074, p. 219, 6 août 1910.

L'auteur envisage le mécanisme de la constitution des idées fixes et il montre l'effet curatif certain de la méthode psycho-analytique bien conduite.

THOMA.

868) **Le pronostic dans les troubles Nerveux post-traumatiques (Hystéro-traumatisme, Névrose traumatique)**, par G. OLLIVE et H. LE MEIGNEN. *Gazette Médicale de Nantes*, an XXVII, n° 79, p. 777-789, 25 septembre 1909.

L'auteur rassemble les éléments du syndrome qui peuvent, dans une certaine mesure, servir à formuler le pronostic dans les cas de névrose traumatique.

E. F.

869) **Un cas d'Hystérie traumatique locale**, par G. ESPOSITO (Macerata). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 2, p. 49-57, février 1910.

Le cas actuel montre que l'hystérie traumatique peut ne pas s'accompagner

des symptômes généraux attribués à l'hystérie et se développer chez des individus exempts de toute tare.

Il s'agit d'un homme de 31 ans qui, à la suite d'une fracture de l'os cubital, présenta des troubles de la sensibilité localisés à la moitié interne de la main et de l'avant-bras, consistant en douleurs spontanées et provoquées d'une grande intensité coexistant avec l'hypoesthésie objective tactile et douloureuse.

L'état mental de cet individu, qui se répand en lamentations, est celui de la sinistrose. F. Deleni.

870) **Sur le Pseudo-Œdème des Débardeurs**, par Levi-Bianchini. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 1-2, p. 131-139, 1909.

Description d'une soi-disant épidémie d'œdème de la main; l'auteur décrit les phénomènes présentés par des individus qui se faisaient à eux mêmes leur œdème (ligature du poignet, coups répétés sur les doigts, frictions de la main avec des substances irritantes). F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

871) **Les Rêves et leur Interprétation**, par Paul Meunier et René Masselon. Un vol. in-16 de la *Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, Bloud, éditeur, Paris, 1910.

Les auteurs se sont proposé d'établir l'origine probable des rêves et de déduire tout le parti que la pathologie générale et mentale peut tirer de leur étude.

Dans un chapitre préliminaire, ils ont tenté de montrer, d'après les plus récentes observations, que le rêve reconnaît souvent une origine cénesthésique, qu'il est, pour ainsi dire, un microscope de la sensibilité et qu'il traduit dans le langage qui lui est propre, les moindres perturbations de l'organisme.

Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude des rêves dans les diverses affections physiques ou mentales.

Le rêve, en effet, peut révéler un trouble fonctionnel qui ne s'est pas encore dévoilé à l'état de veille, que ce trouble soit l'indice d'une maladie organique encore en incubation ou qu'il soit le premier signal d'un déséquilibre mental, latent jusque là.

Un chapitre spécial est consacré à l'étude du *rêve stéréotypé*, forme importante pour l'interprétation clinique des rêves.

Dans tous les cas, l'analyse des faits comporte une très grande prudence; le rêve étant un réactif ultra sensible, il n'a de valeur qu'à titre d'indication, et seulement si l'examen attentif du malade vient le confirmer. E. F.

872) **Sur l'origine des Illusions tactiles « Vexirfehler » rencontrées en Esthésiométrie**, par H. Ameline. *L'Encéphale*, an V, n° 2, p. 140-159, 10 février 1910.

L'illusion tactile « Vexirfehler », consistant à percevoir deux contacts quand

une seule pointe du compas est appliquée sur la peau, est inséparable de cette autre illusion consistant à percevoir une seule piqûre quand les deux pointes de l'anesthésiomètre appliquées simultanément sont suffisamment rapprochées.

Diverses explications des Vexirfehler peuvent être données, les unes très générales ou médiates, les autres moins générales ou plus immédiates.

Le fait que les Vexirfehler sont plus fréquentes chez les individus intelligents que chez les inintelligents peut être rapproché de l'illusion des poids (signe de Demoor) qui présente la même particularité. Alors on peut donner des Vexirfehler une *explication* du type *biologique*. On dira que la réaction de défense en rapport avec la fréquence des réponses « deux pointes » est plus développée chez les intelligents que chez les inintelligents dégénérés.

Le fait précédent joint à cet autre qui est l'existence de sensations de contacts « épais, larges », a conduit Binet à donner des illusions tactiles une *explication psychologique*. Les individus « simplistes » ne percevant qu'un seul contact répondent habituellement un contact; tandis que les interprétateurs analysant davantage leurs impressions donnent fréquemment la réponse « deux contacts ».

Des *explications physiologiques* seraient les suivantes. L'irritation répétée des mêmes points de la peau finirait par troubler les expériences (Griesbach). Ou bien, d'après les expériences de V. Henri et Tawney on pourrait admettre que des sensations différentes soient apportées à des lieux différents. A ce propos, l'auteur insiste sur le parti que l'on pourrait tirer de l'existence des « images consécutives tactiles » et des phénomènes « allochiriques ».

Enfin, *explication* pour ainsi *physique* tellement elle paraît immédiate par rapport aux Vexirfehler, il semble que si une grande part, dans la production des illusions tactiles, devait être prise par les sensations de contact épais, ces dernières sensations auraient une base réelle et non interprétée à cause des déformations (dépressions confluentes ou non) qui accompagnent l'application de l'esthésiomètre. La continuité entre les diverses sortes de déformations cutanées provoquées par l'instrument empêche le sujet de distinguer deux ou un nombre faible de sortes de sensations, et en particulier de décider entre les deux sortes d'alternatives qu'on impose à ses réponses « une » ou « deux ».

Toutes ces explications ne s'excluent pas l'une de l'autre. FEINDEL.

873) **Psychologie des Rescapés du Tremblement de terre,** par PAOLA et CESARE LOMBROSO. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc. 1-2, p. 122-129, 1909.

Les auteurs esquissent la psychologie des sinistrés qu'ils ont observés après le grand tremblement de terre de Messine; ils décrivent leur stupeur et leur confusion mentale, l'agitation de quelques-uns, le mysticisme de beaucoup, et l'abnégation extraordinaire dont firent preuve quelques sinistrés qui sauvérent nombre de leurs compagnons d'infortune. F. DELENI.

874) **L'Orientation a-t-elle une influence sur le Travail?** par G. BERTOLDI (Gênes). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc, 12, p. 545-551, décembre 1909.

On sait qu'un certain nombre d'individus prétendent avoir un sommeil plus calme et plus réparateur lorsque leur lit est orienté dans le sens du méridien.

Les expériences ergographiques de l'auteur lui ont montré que le travail humain peut aussi varier suivant l'orientation du sujet, et cela du simple au double.

C'est la direction ouest qui est la plus favorable au travail, c'est la direction du sud qui est la moins favorable. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

875) **Sur la Démence paralytique conjugale**, par GINO VOLPI GHIRARDINI. *Rivista italiana di Neurologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 9, p. 402-411, septembre 1909.

Il s'agit d'un homme qui, ayant contracté la syphilis en 1888, contagionna sa femme en 1889. Il devint paralytique général 13 ans plus tard; 18 ans après avoir contracté l'affection la femme devint de même démente paralytique.

F. DELENI.

876) **La forme juvénile de la Paralysie générale avec relation d'un cas**, par JAMES V. MAY (Binghampton). *Medical Record*, n° 2078, p. 404, 3 septembre 1910.

Cette observation concerne un adolescent de 16 ans, bien développé, chez qui la démence et la cachexie progressive aboutirent rapidement à la mort. Le cas est étudié histologiquement d'une façon assez complète. THOMA.

877) **Intoxication complexe. Syndrome typique de Paralysie générale évoluant vers la Guérison**, par NADAL. *L'Encéphale*, an V, n° 4, p. 443-446, 10 avril 1910.

L'observation actuelle paraît digne d'intérêt à un double point de vue : *a*) elle montre un cas d'intoxication complexe simulant, à s'y méprendre, un début de paralysie générale, et, bien que cette notion ne soit pas absolument inédite, il est peu de cas où l'on puisse produire un exemple aussi net de signes physiques de paralysie générale venant compliquer le syndrome de la confusion mentale; *b*) les phénomènes relatés ne sont pas moins intéressants par leur genèse : en dépit de l'inocuité relative qu'on a accordée depuis quelques années aux sels de cuivre, il semble bien que l'intoxication par le cuivre doive entrer en première ligne ; or, la littérature concernant l'influence psycho-pathogénique de cet élément toxique est très restreinte ; *c*) enfin l'absence d'hallucinations visuelles est un fait utile à mentionner, comme étant peu fréquent au cours des délires toxiques. FEINDEL.

878) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Paralysie générale. Altérations viscérales. Considérations sur les Plasmacellules**, par GIUNIO CATOLA (Florence). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 1, p. 1-28, janvier 1910.

Dans les viscères des paralytiques généraux on observe à l'examen anatomique une série d'altérations vasculaires et périvasculaires (infiltration de lymphocyte et de plasmacellules) ainsi que des altérations parenchymateuses (tuméfaction, trouble, dégénérations) comparables à celles qu'on observe dans les centres nerveux.

Ces altérations viscérales ont une certaine valeur confirmative du diagnostic.

On les constate aussi bien chez les paralytiques généraux ayant succombé brusquement alors qu'ils jouissaient encore d'une santé satisfaisante, que chez les malades morts dans la cachexie.

C'est donc au processus pathologique même de la paralysie générale qu'il faut les rapporter. F. DELENI.

879) **Sur quelques altérations des Éléments Nerveux dans la Démence Paralytique,** par E. BRAVETTA. *Societa Medico-chirurgica di Pavia.* 2 juillet 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 31, p. 979, 1er août 1909.

L'auteur décrit les phénomènes de dégénération et de régénération constatables au microscope dans l'écorce des paralytiques généraux.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

880) **Une variété du Délire d'Interprétation. Les Interprétateurs Filiaux,** par P. SÉRIEUX et J. CAPGRAS. *L'Encéphale*, an V, nos 2 et 4, p. 113-120 et 403-430, février et avril 1910.

Parmi les dégénérés atteints de délire d'interprétation il en est dont les romans plus ou moins compliqués, vraisemblables, fantaisistes ou absurdes, présentent une similitude singulière. Ces fictions, souvent élaborées dès l'enfance ou dès l'adolescence, ont toujours pour terme une filiation imaginaire.

Reniant leur véritable famille, les interprétateurs filiaux se déclarent fils de roi. Ils défendent avec une conviction inébranlable un système délirant qui repose exclusivement sur des appréciations erronées, des jugements faux. Certains, poussés par un caractère agressif, poursuivent dans leur haine maladive — ou de leur amour morbide — tantôt leurs véritables parents, tantôt leurs parents fictifs.

On retrouve chez les persécuteurs filiaux tous les caractères du délire d'interprétation à savoir : 1° la multiplicité et l'organisation des interprétations ; 2° l'absence ou la rareté des hallucinations ; 3° la persistance de l'activité mentale ; 4° le rayonnement progressif du délire ; 5° l'incurabilité sans affaiblissement intellectuel terminal. Les interprétateurs filiaux présentent de plus quelques traits spéciaux, entre autres une tendance marquée aux récits imaginaires, qui permettent de classer les interprétateurs filiaux dans la variété de délire qui mérite le nom de délire de fabulation.

La conception primordiale qui dirige la pensée et les actes des interprétateurs filiaux est une idée ambitieuse touchant leur origine. Leurs parents réels ne sont à leurs yeux que de faux parents, leur prétendu père n'est qu'un père adoptif ou nourricier. C'est dans une famille régnante, dans celle d'un chef d'État ou de quelques puissants personnages qu'ils choisissent leurs ascendants. Les auteurs montrent comment cette idée peut naître dans des cerveaux paraissant quelquefois valides et de quelle façon, après une période de fluctuation et d'incertitude qui dure parfois longtemps, elle se précise ; alors la systématisation du délire devient très rapide.

Les conceptions ambitieuses, les idées de persécution sont la conséquence de l'idée de filiation. L'interprétateur filial n'est point seulement un esprit chimérique qui se grise d'illusions. C'est rarement un résigné ; c'est plutôt un

combatif. Pour faire connaître au monde entier leurs droits méconnus et leur véritable origine, les interprétateurs filiaux rédigent de longs plaidoyers justificatifs. Ils calligraphient ou font imprimer des affiches qu'ils collent parfois eux-mêmes sur les murs. Les plus célèbres des faux dauphins et des fausses princesses ont composé et fait éditer de volumineuses autobiographies. L'opinion publique restant sourde à leurs appels, les malades en viennent aux actes les plus franchement agressifs. Toute leur activité tend vers un seul objet : obtenir réparation du crime inouï qui a bouleversé leur vie, conquérir de haute lutte les honneurs dont ils se prétendent dépouillés. Peu importe le moyen qui servira à atteindre le but. Certains finissent même par devenir meurtriers.

Aussi faut-il s'attendre lorsqu'ils sont internés de les voir s'insurger aussitôt contre cette séquestration arbitraire. Ils envoient aux journaux des articles véhéments sur les Bastilles modernes, et vu la conservation de leur intelligence, le public ne peut croire que des aliénés puissent parler et raisonner ainsi. Il est de ces malades qui sont restés célèbres par des tribulations de tout genre occasionnées aux médecins, et par les perturbations apportées dans les services où ils sont passés.

Le délire et la mentalité de l'interprétateur filial ont leur racine dans sa profonde déséquilibration psychique. Ces sujets ont souvent de lourdes tares dans leur hérédité. Cependant s'ils présentent des stigmates physiques et psychiques de la dégénérescence, leur physionomie reste marquée de certains traits particuliers. La qualité de leur dégénérescence est en effet assez originale; elle se manifeste le plus souvent de très bonne heure par des anomalies caractérisques ; c'est un état constitutionnel morbide dont le délire semble n'être que l'hypertrophie.

Ce qui domine chez les interprétateurs filiaux c'est la subordination étroite du jugement à une sensibilité toujours vive, c'est l'exaltation morbide de l'imagination qui se décélera plus tard par la fabulation. Enfants ou adolescents, ils sont taciturnes, moroses ; ils n'ont pas de goût pour les jeux de leur âge, ils s'isolent pour rêver. L'hyperesthésie du moi jointe à la déviation intellectuelle, une susceptibilité unie à des tendances vaniteuses morbides déterminent fatalement le conflit de cette personnalité psychopathique avec le monde extérieur.

L'émotivité fixe l'idée délirante et la soustrait à l'auto-critique. Ce monoïdéisme affectif polarise les associations d'idées et préside au choix des interprétations; seules sont retenues celles qui favorisent les tendances. Simple essai au début, l'interprétation fausse devient de plus en plus envahissante, puis elle acquiert son autonomie : c'est une tournure d'esprit, une habitude définitive. On ne saurait donc attribuer la genèse du délire à une infériorité psychique congétinale ; le malade possède souvent de brillantes qualités intellectuelles dont il sait tirer parti ; mais il devient débile et perd toute capacité de rectification dès que son jugement se met au service de sa passion.

Certaines causes provocatrices semblent intervenir dans la genèse du délire d'interprétation filiale ; si l'existence d'une déséquilibration constitutionnelle explique les aptitudes délirantes interprétatives, elle ne rend pas compte de l'apparition si souvent précoce, dans l'adolescence et dans l'enfance, de ce délire d'une forme particulière. Il intervient d'une façon presque constante certains facteurs qui sont : la rêverie morbide, la suggestibilité, la mythomanie.

D'après les auteurs, la rêverie morbide joue un rôle considérable dans l'éclo-

sion du délire d'interprétation filiale. Souvent intelligents, toujours fiers, susceptibles, vaniteux, sensibles à l'excès et romanesques, les futurs interprétateurs filiaux s'adonnent avec passion au vagabondage de l'imagination.

La suggestibilité de ces malades est d'ailleurs très particulière : certains sont des victimes du livre.

Enfin, la tendance à la fabulation de la plupart des interprétateurs filiaux est l'indice chez ces sujets d'une activité mythique exagérée. L'on doit reconnaître le germe de certains délires d'interprétation filiale dans cette tendance à l'invention de péripéties invraisemblables. FEINDEL.

CRIMINALITÉ et ALCOOLISME

881) **Les Paranoïaques et les Paranoïdes au point de vue Médico-légal,** par CARLOS PENAFIEL. *Rio-Grande medico,* Porto Alegre, an II, n° 12, p. 198-206, 1er août 1910.

L'auteur donne un certain nombre d'observations de paranoïaques ayant été poussés par leur délire à commettre des meurtres et il étudie le mécanisme des réactions psychiques de ces malades. F. DELENI.

882) **Responsabilité des Hérédo-alcooliques mineurs,** par B. FRISCO (de Palerme). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia,* vol. II, fasc. 10, p. 446-452, octobre 1909.

Cet article est une discussion tendant à déterminer jusqu'à quel point sont punissables les hérédo-alcooliques mineurs pour les délits qu'ils ont commis.

L'auteur conclut que les hérédo-alcooliques représentent une classe de dégénérés héréditaires chez qui une conservation de l'équilibre mental est exceptionnelle. Le plus souvent ces sujets présentent des délires multiples ; ils ne sont pas respousables.

Mais la plupart sont susceptibles d'amélioration lorsqu'ils sont internés dans des établissements appropriés et qu'ils reçoivent les soins qui conviennent à leur état ; ils sont aptes à bénéficier dans une certaine mesure de la rééducation. F. DELENI.

883) **Le Récidivisme considéré au point de vue du Milieu et de la Psychopathologie,** par J.-F. SUTHERLAND. *The Journal of mental Science,* vol. LIII, nos 221 et 222, p. 341-361 et 568-590, avril et juillet 1907.

L'auteur réunit dans son article toutes les données statistiques et anthropologiques contribuant à la connaissance du criminel récidiviste. Il recherche les causes du récidivisme, tant internes et tenant à la constitution, au tempérament du sujet lui-même, qu'externes et sociales, dépendant du milieu où le sujet évolue. Ce travail se termine dans deux chapitres qui en sont les conclusions : jurisprudence et pénologie, prophylaxie et traitement. THOMA.

884) **Les Criminels à Responsabilité atténuée,** par J. GRASSET (de Montpellier). *IIIe Congrès international pour l'assistance des aliénés,* Vienne, 7-11 octobre 1908.

Ces malades ne sauraient être gardés dans les prisons. D'autre part, après leur acquittement, et lorsque leur crise psychopathique est dissipée, le médecin

n'a pas le droit de les retenir dans l'asile; ces demi-fous, remis en liberté, sont dangereux, et les faits sont nombreux qui les montrent comettant de nouvelles violences, de nouveaux meurtres.

La conclusion s'impose, et elle s'exprime par ce vœu déposé par M. Grasset : *Nécessité de rendre légalement obligatoires, dans tous les pays, l'assistance et le traitement des demi-fous criminels, dans des asiles spéciaux, jusqu'à leur guérison et, s'ils sont incurables, pendant toute leur vie.* E. Feindel.

885) **Le Buveur Délinquant en face de la Loi,** par Legrain. *Société médico-psychologique*, 22 mars 1910. *Annales médico-psychologiques*, p. 472-477, mai-juin 1910.

L'auteur montre l'importance de l'ivrognerie criminelle, question dont les législateurs commencent à se préoccuper. E. Feindel.

886) **Mesures à prendre à l'égard des Buveurs et des Ivrognes à New-York,** par Frederick Peterson. *New-York medical Journal*, n° 1641, p. 989, 14 mai 1910.

L'auteur montre que l'abus des alcools est pour une bonne part responsable de l'accroissement de l'aliénation mentale. L'internement des buveurs d'habitude et même quelquefois des buveurs occasionnels est une mesure qui finira par s'imposer. Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

887) **Chorée grave traitée par le sulfate de Magnésie administré par voie Intra-Rachidienne,** par Baduel, *Instituto umbro di Scienze e lettere*, 16 janvier 1909. *Il Policlinico* (Sezione medica), an XVI, fasc. 6, p. 180, 7 février 1909.

Cas de chorée grave dans lequel les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie produisirent une sédation immédiate. F. Deleni.

888) **Sur l'action sédative des Injections Intra-Rachidiennes de sulfate de Magnésie dans les états graves d'agitation Psychopathique,** par G. Bellisari (Aquila). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 1, p. 8-15, janvier 1910.

D'après l'auteur les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie peuvent rendre de réels services dans le traitement de l'aliénation mentale.

Dans plusieurs cas les effets immédiats de l'injection ont consisté en un calme absolu apparu de quelques minutes à quelques heures après l'injection.

D'autres fois les résultats ont été moins brillants, mais un calme relatif a toutefois pu être réalisé. Il est plus rare que l'on n'obtienne rien.

F. Deleni.

889) **Le traitement des Fractures de la base du Crâne par les Ponctions lombaires répétées,** par M. Apostolos et G. Apostolidès (de Smyrne). *Presse médicale*, n° 64, p. 609, 10 août 1910.

Sans s'arrêter aux vues théoriques concernant le mode d'action de la ponction lombaire dans les fractures du crâne, on doit lui reconnaître ce doubl

avantage : 1° de remédier aux accidents dus à l'augmentation de pression intracranienne en évacuant le liquide céphalo-rachidien en excès; 2° de soustraire une partie des germes qui sont la cause des accidents infectieux méningés; les épanchements sanguins deviennent d'excellents bouillons de cultures où pullulent et s'exaltent les diverses bactéries. De ce fait, la ponction lombaire mérite une place honorable, sinon prépondérante, parmi les méthodes de traitement des fractures de la base du crâne, parce qu'elle répond aux indications aussi bien, sinon mieux, que chacun des moyens médicaux ou opératoires mis en avant. Si le champ des applications de la trépanation par les nouveaux procédés s'est considérablement élargi, et si, à la faveur de l'asepsie et de l'antisepsie, la trépanation est entrée dans une voie nouvelle (trépanation précoce et préventive), on ne doit pas en conclure qu'elle est applicable sur tous les cas de fractures. Supposons une fracture simple du crâne sans enfoncement, sans plaie, sans symptômes. Est-on autorisé d'essayer la trépanation? A défaut de cette mesure, la ponction lombaire rend service. La guérison aurait peut-être eu lieu sans elle, comme, par contre, la mort pourrait arriver malgré elle; mais, quoi qu'il en soit, le médecin n'aurait à se reprocher d'avoir agi. (Deux observations personnelles.) FEINDEL.

890) **La Ponction lombaire dans le Diagnostic et le Traitement des Fractures du Crâne**, par MAURICE GENTY. *La Clinique*, an V, n° 37, p. 583, 16 septembre 1910.

A propos d'un cas grave guéri par les ponctions lombaires répétées l'auteur rend compte du mode d'action thérapeutique du procédé. E. F.

891) **La Rachicentèse**, par RAVAUT, GASTINEL et VELTER. Une brochure grand in-8° (n° 60 de l'*Œuvre Médico-chirurgical)*, Masson et Cie, éditeurs, Paris 1910.

Depuis que l'on pratique couramment en clinique l'examen cytologique, bactériologique, chimique du liquide céphalorachidien, l'usage de la ponction lombaire s'est étendu de plus en plus, mettant ainsi en évidence ses nombreuses indications, non seulement au point de vue du diagnostic, mais encore au point de vue de la thérapeutique.

Sous le nom de rachicentèse, les auteurs étudient les effets thérapeutiques actuellement connus obtenus par la simple soustraction de liquide céphalo-rachidien.

Ils cherchent d'abord, après avoir rapidement rappelé la technique de la ponction lombaire, à préciser les conditions complexes de cette action ; ils en discutent ensuite les indications et indiquent à propos de chacune d'elles la conduite à tenir, la quantité de liquide à soustraire et les règles à suivre dans la répétition des ponctions. Ils passent ainsi successivement en revue les effets de la rachicenthèse dans les traumatismes du crâne, du rachis, des hémorragies méningées, les diverses réactions et états méningés, les méningites, les troubles nerveux des intoxications et de la syphilis acquise et héréditaire, les tumeurs cérébrales et abcès du cerveau, les hydrocéphalies, les affections oculaires et auriculaires et terminent par un intéressant chapitre sur les effets de la rachicentèse dans le prurit et certaines affections cutanées; ils signalent les liens encore mal connus qui existent, surtout à l'état pathologique, entre la tension artérielle et la tension céphalo-rachidienne.

Ainsi se trouve présentée d'une façon complète une question qui n'avait été

jusqu'alors que partiellement étudiée. Les auteurs terminent en faisant ressortir les ressources thérapeutiques que peut trouver le médecin dans la pratique de la rachicentèse. E. F.

892) **Le Décubitus acutus consécutif à la Rachianestésie avec la Stovaïne**, par Guglielmo Bilancioni. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 15, p. 453-459, 11 avril 1909.

Trois observations dans lesquelles on voit le décubitus acutus suivre à bref délai la rachistovaïnisation. L'auteur discute le mécanisme de production de ce trouble trophique. F. Deleni.

893) **Méthode endonasale pour l'ablation des Tumeurs de l'Hypophyse**, par Oskar Hirsch (Vienne). *Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 9, p. 772, 27 août 1910.

On connaît la technique de l'auteur; dans plusieurs séances préalables il enlève le cornet moyen, les parois des cellules ethnoïdales, la paroi antérieure tout entière du sphénoïde. Quelques jours après, il pénètre jusqu'à la tumeur hypophysaire et en pratique l'ablation. Deux cas opérés de cette façon ont été deux succès. Thoma.

894) **La Fibrolysine dans le traitement de la maladie de Dupuytren**, par Luigi Fiori (Pise). *La Riforma medica*, an XXVI, n° 29, p. 796-799, 18 juillet 1910.

Si, dans un cas de l'auteur, la fibrolysine semble avoir eu un effet tout à fait satisfaisant, dans un autre l'amélioration ne fut que transitoire et dans le troisième les résultats du traitement furent négatifs.

Ces observations ne permettent de formuler aucune conclusion; mais on peut remarquer que le traitement d'un processus en évolution tel que la maladie de Dupuytren, ne peut avoir que des rapports éloignés avec le traitement d'une lésion définitive comme l'est une cicatrice. F. Deleni.

895) **Le traitement de la Chorée par de hautes doses d'Arsenic** (Méthode de Comby-Filatof), par G.-B. Hassin et A.-S. Hershfield (Chicago) *Medical Record*, n° 2069, p. 15, 2 juillet 1910.

La méthode a donné aux auteurs des améliorations très rapides et jamais ils n'ont eu à noter d'accidents malgré les fortes doses d'arsenic prescrites.

Thoma.

896) **Un cas de Sclérodermie en plaques guéri par l'Atoxyl**, par Achille Carnevali. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 33, p. 1037-1041, 15 août 1909.

Les injections d'atoxyl amenèrent une amélioration très rapide.

F. Deleni.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 1er décembre 1910.

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

I. **L'Analyse du réflexe rotulien,** par M. H. Piéron.
(Présentation d'appareil.)

Au moyen du dispositif réflexométrique que j'ai décrit dans la *Revue neurologique* (1), j'ai tenté, chez un certain nombre de sujets, l'analyse du réflexe rotulien chez l'homme, en employant des intensités connues d'excitation et en mesurant les temps de latence des contractions et relâchements musculaires, ainsi que du déplacement de la jambe, l'extension et la durée, d'où par conséquent la vitesse de ce déplacement, enfin en enregistrant les contractions des principaux muscles intéressés.

Cette analyse montre la complexité des facteurs dont dépendent les trois principaux caractères du réflexe : la brusquerie, la vivacité et l'exagération.

Un réflexe paraît *brusque* quand le temps de latence de l'extension de la jambe est très court; il paraît *vif* quand la vitesse de l'extension est rapide; il paraît *exagéré* quand l'extension prend une grande amplitude.

Le temps de latence dépend essentiellement du tonus des fléchisseurs et est d'autant plus court que ce tonus est plus faible; un subit relâchement a également pour effet de raccourcir ce temps; mais la contraction du quadriceps joue aussi un rôle suivant que la période d'ascension se fait lentement ou vite, et, naturellement, suivant la latence de cette contraction.

La vitesse dépend surtout de cette rapidité de contraction des extenseurs, et aussi du relâchement des fléchisseurs antagonistes.

L'amplitude de l'extension dépend d'un bien plus grand nombre de facteurs : 1° de la vitesse, c'est-à-dire de la rapidité de contraction des extenseurs et du relâchement des fléchisseurs;

(1) Numéro du 30 octobre 1910, p. 398. — M. Auguste Marie de Villejuif avait emporté au début d'octobre, au congrès de psychiatrie de Berlin une copie simplifiée de ce dispositif, et dont je n'ai eu connaissance que postérieurement.

2° De l'intensité absolue de la contraction du quadriceps;
3° De la force de ce muscle comparée au poids de la jambe;
4° Du temps de latence de la contraction antagoniste d'opposition des fléchisseurs;
5° De la rapidité et de l'intensité de cette contraction.

Enfin il est une donnée qu'il paraît intéressant d'ajouter, c'est celle du seuil, c'est-à-dire de la plus petite intensité d'excitation susceptible de provoquer le déplacement de la jambe. Le seuil dépend de l'intensité de la contraction des extenseurs, de la force de ces muscles par rapport au poids de la jambe, et enfin du tonus des fléchisseurs.

En réalité, la donnée la plus simple et la seule en rapport avec l'excitabilité des centres réflexes, est fournie par le seuil de contraction du quadriceps, c'est-à-dire par la plus petite valeur d'excitation susceptible de provoquer une contraction. Mais, chez un sujet dont le cerveau est en connexion avec la moelle, il y a une variabilité constante de l'excitabilité réflexe, variabilité qui, d'après mes expériences, revêt un caractère périodique, comme Fano l'a déjà signalé (chez la tortue).

L'enregistrement myographique permet de constater que l'accroissement du réflexe provoqué par des contractions volontaires des membres supérieurs (traction des mains par exemple) n'est pas dû à une diminution du tonus des antagonistes, qui se trouve au contraire augmenté, mais par une hyperexcitabilité : les mêmes intensités d'excitation provoquent des réactions plus intenses, et la valeur du seuil est abaissée (de 500 grammes à 425 grammes dans un cas, par exemple). L'effet du calcul mental est exactement inverse (1). Le seuil est d'environ 100 à 500 grammes chez les normaux; les extrêmes que j'ai pu constater chez une soixantaine de sujets divers, ont été 150 et 675 grammes.

Évolution d'un réflexe. — L'analyse, dans le temps, d'un réflexe, nous montre les étapes suivantes :

1° Après l'excitation, il y a un temps de latence absolu qui est, normalement, de 40 à 50 σ (millièmes de seconde) (2), qui est un peu diminué chez les hémiplégiques, du côté paralysé (Brissaud), ou dans les hémiparésies, suites de paralysies infantiles, du côté parésié (40 contre 45 σ dans un cas, 33 contre 43 dans un autre). Dans certains cas les temps peuvent se trouver sensiblement allongés (3).

2° Au bout de ce temps, il se produit une contraction du quadriceps, mais les vastes se contractent, du moins de façon apparente, environ 3 σ plus tôt que le droit antérieur. Normalement, la contraction est assez rapide et atteint du premier coup son maximum; puis il se produit des alternatives plus ou moins nettes de contraction et de relâchement, les nouvelles contractions étant à peine moins intenses que la première, les relâchements étant faibles; puis il se produit un relâchement général, plus lent que la contraction, mais complet. Dans des cas d'exagération, par parésies organiques, on peut noter une première contraction faible et même souvent paresseuse, puis une seconde contraction atteignant le maximum, à moins qu'une troisième soit encore plus intense, le relâchement se faisant très lentement sans arriver même toujours à être complet faute de plasticité.

La durée de la contraction peut aller de 100 σ à 1",200 σ; elle dure normalement 300 σ environ (4).

3° Presque aussitôt après le début de la contraction des extenseurs (10 à 15 σ après de façon constante), il se produit un relâchement des fléchisseurs, que l'on enregistre facilement avec le myographe en s'adressant au couturier; ce comportement des antagonistes a été signalé par Sherrington. Beaunis et P. Richer ont montré qu'il se constatait

(1) L'inhibition volontaire du réflexe ne se produit au contraire, que par augmentation considérable du tonus des antagonistes, parvenant à empêcher tout déplacement, alors que par cet effort, il se produit une hyperexcitabilité, manifestée par l'augmentation d'intensité de la contraction du quadriceps.

(2) Tchiriev indique 33 σ; Exner, 50; Parisot 40 à 45 avec minimum de 18 σ au début de la chloroformisation. Ces chiffres paraissent, entre parenthèses, peu compatibles avec les localisations cérébrales de ce réflexe : le temps de réaction volontaire, que j'ai mesuré dans des conditions toutes semblables, s'élève à 115-130 σ. Philipson a donné chez le chien une latence de 15 σ, et de 40 σ lorsque la moelle est sectionnée; ses chiffres sont trop élevés parce qu'il mesurait la latence du déplacement.

(3) Lorsqu'il y a réflexe croisé, fait beaucoup plus rare chez les sujets normaux que certains auteurs ne l'ont prétendu, il y a un sensible retard sur le réflexe direct; le réflexe croisé du droit est favorisé par la flexion de la jambe, selon la loi d'Uexküll.

(4) Shepherd Ivory Franz a indiqué que la durée allait de 100 à 600 σ.

dans le mouvement volontaire rapide, tandis que la contraction simultanée caractérisait le mouvement lent. C'est ce que j'ai vérifié pour les mouvements d'extension de la jambe; mais dans le cas du réflexe, il y a toujours relâchement. Le relâchement peut être considérable, lorsque le tonus initial n'est pas très faible, et c'est ce relâchement, ou la faiblesse du tonus (1) qui constitue la principale cause de l'exagération apparente (réflexe vif et ample) du côté parésié chez les adultes que j'ai examinés, ayant eu des poliomyélites infantiles.

La durée du relâchement est variable; normalement elle est d'environ 60 à 80 σ; chez des épileptiques, je l'ai trouvée de 100 à 200 σ; dans un cas de parésie, de 340 σ.

4° Après le relâchement des fléchisseurs, plus ou moins vite, le déplacement de la jambe commence. Dans un cas de parésie à très faible tonus des fléchisseurs et à réflexe très vif, la latence totale depuis l'excitation dure 80 σ environ; dans un cas de tonus volontairement exagéré, le temps de latence monte à 130 σ.

La vitesse du déplacement de la jambe est extrêmement variable, chez un même sujet, d'un moment à l'autre, les réflexes les plus vifs ayant toujours chance d'être les plus amples; la vitesse la plus rapide que j'ai obtenue chez un sujet normal a été de 12 σ par degré de déplacement angulaire (déplacement total de 25°) et la plus lente chez le même sujet, de 60 σ (déplacement total de 5°) par une même valeur d'excitation (1025 grammes); la plus rapide, chez les sujets que j'ai étudiés à ce point de vue (au nombre de 6) a été de 5. 7 σ (parésie). La durée du déplacement est assez constante et oscille presque toujours entre 200 et 300 σ : lorsque l'inhibition volontaire du réflexe est pratiquée par le sujet, la durée se trouve diminuée et par conséquent l'amplitude, alors que la vitesse de 7 σ 5 annonçait un réflexe plus ample (25 au lieu de 40 normalement chez une épileptique, la vitesse étant de 6 σ 5 dans le deuxième cas).

5° Au cours du déplacement de la jambe le relâchement du droit est parfois achevé, que le mouvement se continue encore par suite de la force acquise, et cela jusqu'à ce que, semble-t-il, la résistance croissante, dépendant surtout du tonus des fléchisseurs, s'ajoutant à l'action de la pesanteur, fasse retomber la jambe passivement. En général, les choses ne se passent pas ainsi, et, lorsque les fléchisseurs ont cessé leur relâchement, ils se contractent (2), et en général avec une assez grande force (ayant un rapport, mais non absolument strict, avec la force de contraction du quadriceps) : aussi le retour de la jambe peut-il se produire alors que le droit est en pleine contraction, les fléchisseurs l'emportant en force, à un moment donné Lorsque cette contraction est violente et brusque, comme je l'ai constaté dans un cas de parésie, on a une forte secousse qui caractérise l'arrêt du réflexe, tandis que, si les antagonistes sont paresseux, il y a une légère pause à bout d'extension. Souvent la première contraction des fléchisseurs (constatée sur le couturier) est forte, et se renouvelle, plus ou moins intense, avec des relâchements intermédiaires. Enfin, le retour à la normale s'effectue en général après le repos du quadriceps.

Telle est l'évolution physiologique du réflexe. Je crois qu'il serait intéressant de faire cette analyse dans les cas typiques que peut offrir la neurologie pour pouvoir attribuer peut-être une valeur indicatrice aux diverses modications qui peuvent être apportées au comportement normal des divers phénomènes, en particulier dans les cas paradoxaux.

II. **Poliomyélite antérieure avec signes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux,** par MM. Henri Claude et E. Velter.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une poliomyélite antérieure aiguë, ayant débuté à l'âge de 20 ans, et qui offre cette particularité qu'il existe des symptômes d'atteinte légère des faisceaux pyramidaux.

(1) Ingelrans a expliqué l'exagération du réflexe constatée parfois dans les polynévrites par l'affaiblissement des fléchisseurs antagonistes. M Perrin a admis, au moins partiellement, cette explication pour des cas analogues. Ruyssen (*Thèse de Lille*, 1905) a même parlé de la faute qu'il y a à croire un réflexe exagéré « lorsque celui-ci, tout en étant normal en réalité, est d'amplitude augmentée, du fait de la suppression du tonus des antagonistes ». Il faut alors s'entendre sur ce qu'on entend par *exagération*.

(2) Lorsque la jambe est en extension maxima, la percussion du tendon provoque la contraction du couturier *avant* celle du droit. Ceci est conforme à la loi biologique d'Uexküll.

Observation. — Pierre M..., âgé de 20 ans, cultivateur, est malade depuis deux ans environ.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Pas de convulsions infantiles.

Le début de la maladie remonte au mois d'août 1908.

A la suite d'une journée de travail assez fatigante, il est pris au soir de maux de tête violents avec courbature et lassitude générale; il présentait de plus quelques vomissements et une constipation opiniâtre. Le lendemain apparurent des douleurs très violentes dans les membres, surtout les membres supérieurs, et une raideur douloureuse de la nuque; ces accidents avaient fait croire d'abord à des phénomènes méningés dus à une insolation; on pensa également à une arthrite cervicale, et même à un mal sous-occipital malgré le début aigu et l'élévation thermique

Quelques jours plus tard, les douleurs se calment, mais la paralysie s'installe et en deux jours devient complète, occupant les deux membres supérieurs, et intéressant les muscles intercostaux, le malade présenta à ce moment une respiration du type diaphragmatique. Les phénomènes aigus disparurent rapidement et depuis cette date l'état de la paralysie ne s'est pas modifié.

État actuel. *20 octobre 1910.* — *Membres supérieurs.* — Du côté droit, il existe une paralysie flasque complète de tout le membre; aucun mouvement n'est possible, ni à l'avant-bras, ni au bras, ni à l'épaule; l'omoplate est abaissée, basculée en dehors et détachée du plan costal; les pectoraux, le trapèze, les dentelés, le grand dorsal sont paralysés. L'atrophie musculaire porte sur tous les groupes du membre, et la réaction de dégénérescence est manifeste.

Du côté gauche, la paralysie est moins complète; le grand dorsal et le trapèze sont incomplètement atrophiés; il y existe encore quelques contractions fibrillaires. Tous les muscles du bras sont paralysés et atrophiés; à l'avant-bras et à la main, il persiste quelques mouvements de flexion et d'extension peu étendus; l'atrophie musculaire est moins intense, la réaction de dégénérescence existe comme à droite.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont complètement abolis des deux côtés; il n'existe aucun trouble de sensibilité, ni superficielle, ni profonde.

Aux membres inférieurs il existe quelques signes de spasmodicité légère. La motilité et la sensibilité sont absolument normales partout.

Les réflexes tendineux sont nettement exagérés des deux côtés, aussi bien le rotulien que l'achilléen; il n'existe pas de trépidation spinale, le réflexe plantaire est normal, l'orteil se mettant en flexion; mais des deux côtés la manœuvre d'Oppenheim est nettement positive et provoque l'extension de l'orteil.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux; la démarche est normale, il n'y a pas de troubles de l'équilibre.

Il n'existe pas de troubles oculaires.

La ponction lombaire a montré un liquide clair et limpide, sans éléments figurés.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a été atteint d'une poliomyélite antérieure aiguë, à début brusque, la période de paralysie ayant été précédée d'une période douloureuse très caractéristique. Il ne semble pas douteux que chez lui le processus morbide ne s'est pas localisé aux cornes antérieures de la moelle, mais qu'il a fusé vers les cordons latéraux en intéressant les faisceaux pyramidaux, comme le montrent les signes légers mais non douteux de spasticité des membres inférieurs. Nous avons eu l'occasion récemment d'observer un cas analogue chez une jeune malade atteinte de paralysie infantile typique.

Chez cette enfant, qui présente une grosse amyotrophie des membres inférieurs avec déformation caractéristique, les réflexes rotuliens sont abolis, par contre, les réflexes achilléens sont notablement exagérés et il existe un signe de Babinski bilatéral.

Ces cas sont, croyons-nous, intéressants, car ils montrent que dans les cas de poliomyélite antérieure les plus typiques, d'autres parties de la moelle voisine des cornes antérieures peuvent être intéressées. Nous n'avons pas remarqué chez ces malades de faits particuliers permettant de supposer une contagion ou une épidémicité quelconque; toutefois, pour ce qui concerne le premier

malade, nous avons appris par le docteur Milanoff, qui l'a soigné en Bourgogne au début de sa maladie, que c'était le troisième cas de poliomyélite observé en dix-huit mois dans un rayon de 12 kilomètres. Il ne saurait cependant être question ici d'épidémie.

M. J. Babinski. — J'ai observé déjà plusieurs faits analogues, et on en a relaté de pareils au Club médical de Vienne, il y a quelques années.

L'atanomie pathologique a montré d'ailleurs depuis longtemps que les lésions de la paralysie infantile ne sont pas toujours cantonnées exclusivement dans les cornes antérieures et qu'elles fusent parfois dans les cordons latéraux. Il est donc aisé de comprendre que le signe des orteils puisse être observé dans cette affection.

III. Syringomyélie Cervicale. Inversion du réflexe du Radius, par MM. Henri Claude et E. Velter

Le malade que nous présentons est atteint de syringomyélie cervicale ; on trouve chez lui avec une grande netteté le phénomène de l'inversion du réflexe du radius, tout récemment signalé et décrit par M. Babinski.

Observation. — Albert C..., âgé de 36 ans, maçon, entre à la Salpêtrière le 8 novembre 1910 pour faiblesse de la main droite ayant débuté il y a quatre ans.

Antécédents. — Rien de particulier à signaler. Pas de spécificité ; léger éthylisme.

Histoire de la maladie. — Le début, qui remonte à 4 ans, s'est fait par des fourmillements et une sensation d'engourdissement du bras droit, avec faiblesse et maladresse progressive de la main ; il n'y a jamais eu de douleurs : mais la force musculaire a toujours diminué et les mouvements sont devenus de plus en plus difficiles.

État actuel. Membre supérieur droit. — Tous les mouvements de l'épaule sont normaux.

Au bras, l'élévation et l'abduction sont faibles.

A l'avant-bras et à la main, la flexion est très faible alors que l'extension est relativement bien conservée : la pronation et la supination sont très faibles.

Il existe un peu d'atrophie musculaire de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main ; mais à l'extrémité du membre, il existe des troubles vaso-moteurs très accentués et une infiltration profonde des tissus donnant à la main l'aspect succulent caractéristique.

Membre supérieur gauche. — La motilité est normale dans tous les segments.

La sensibilité, normale partout et à tous les modes du côté gauche, est altérée à droite : il existe une anesthésie cutanée complète dans le territoire des IVe et Ve paires cervicales, et partiellement sur la IIIe et la VIe paire ; sur la partie supérieure du thorax, l'anesthésie s'étend à droite jusqu'au territoire de la Ire dorsale. Dans toutes ces régions la sensibilité thermique est abolie. Mais quelques jours après cet examen, la thermo-anesthésie est apparue sur la face palmaire des doigts, sur l'éminence thénar, sur la face dorsale de la main et des doigts. Enfin il existe à droite une agnosie tactile partielle, l'identification secondaire étant seule perdue.

Les réflexes tendineux présentent les modifications suivantes : à droite, le réflexe olécranien est fort, le réflexe du radius présente nettement le phénomène de l'inversion, la percussion du radius provoquant un mouvement de flexion des doigts. A gauche, les deux réflexes sont nettement exagérés.

L'examen électrique montre l'existence de la réaction de dégénérescence dans les faisceaux antérieurs du deltoïde et dans la longue portion du triceps.

Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont exagérés, surtout à droite ; il existe de ce côté une ébauche de trépidation spinale, et le signe de l'extension des orteils.

La marche est normale.

Rien à noter du *côté du tronc*. La motilité et la sensibilité sont normales. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont faibles.

Il n'existe aucun trouble de la motilité et de la sensibilité de la face, pas de troubles oculaires.

Le malade ne présente aucune déformation du squelette du radius, aucune douleur rachidienne, aucune raideur des muscles de la nuque; le plexus brachial et les troncs nerveux du bras ne sont pas douloureux à la palpation.

Le liquide céphalo-rachidien est normal et dépourvu d'élément figuré.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Ce cas rentre dans la catégorie des faits sur lesquels M. Babinski s'est appuyé pour indiquer la valeur séméiologique de l'inversion du réflexe du radius. Chez notre malade, nous avons affaire à une syringomyélie cervicale ayant jusqu'à présent touché surtout la moitié droite de la moelle. L'état des réactions électriques, les troubles de la sensibilité cutanée, permettent de localiser la lésion entre les IVe et VIIe segments cervicaux, il ne paraît pas douteux que le Ve segment en particulier est atteint par ce foyer. Puisqu'il s'agit dans ce cas d'une syringomyélie, la localisation ne saurait être aussi exactement déterminée que lorsqu'il s'agit d'une tumeur, mais le fait nous paraît cependant intéressant à retenir.

M. André-Thomas. — J'ai constaté l'inversion du réflexe du radius chez une malade du service du professeur Dejerine, atteinte de myopathie facio-scapulo-humérale.

La contraction des fléchisseurs des doigts était très nette après percussion de l'apophyse styloïde du radius, tandis que la contraction du long supinateur était douteuse. D'ailleurs le long supinateur était extrêmement atrophié.

M. J. Babinski. — Lors de ma communication sur l'inversion du réflexe du radius, je ne possédais que des observations cliniques. Je viens d'avoir une vérification anatomique de l'idée que j'ai énoncée. Un des malades que j'avais présentés et chez lequel j'avais porté le diagnostic de tumeur intra-rachidienne comprimant la moelle cervicale particulièrement au niveau du Ve segment a subi récemment une laminectomie qui a permis de déceler et d'extirper un néoplasme occupant le siège prévu.

IV. Arthropathie Tabétique de l'articulation lombo-sacrée. Dislocation de l'articulation comprimant les nerfs de la Queue de cheval, par M. Henri Dufour. (Présentation du malade.)

Les arthropathies vertébrales d'origine tabétique sont une rareté, si on les compare aux arthropathies du genou, de l'épaule, etc. Elles ont fait le sujet d'un petit nombre de travaux, au nombre desquels il convient de rappeler ceux d'Abadie (1), de Kurt Frank (2), de Lejonne et Gougerot (3).

Celle que je présente à la Société est intéressante, à cause des désordres secondaires qu'elle produit chez mon malade.

Observation. — R. D..., architecte, âgé de 43 ans, a eu la syphilis vers sa vingtième année. Mal soigné, il a ressenti les premières douleurs fulgurantes tabétiques vers la trentième année. Puis ont apparu les signes classiques du tabes, signe d'Argyll Robertson : perte des réflexes rotuliens et achilléens, incoordination dans la marche, dysurie. Depuis un mois environ, le malade s'est aperçu de l'existence de symptômes nouveaux. Lorsqu'il se lève pour marcher, il éprouve une difficulté presque absolue à mouvoir les jambes, difficulté venant se surajouter à son incoordination.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, numéros 2, 3, 4, 5.
(2) *W. K. Wochenschrift*, 25 août 1904.
(3) *Revue Neurologique*, p. 622, année 1901.

Il a, de plus, constaté à la région lombo-sacrée une saillie osseuse indolente à la pression, et au niveau de laquelle les mouvements de la colonne vertébrale ne développent aucune sensibilité douloureuse.

Aux douleurs fulgurantes se montrant par intervalles au niveau des membres inférieurs, sont venues s'ajouter des douleurs vives, uniquement ressenties pendant la marche dans les deux jambes.

L'examen du malade permet de constater les signes vertébraux suivants : au-dessus de la première pièce du sacrum, existe une dépression par glissement en avant de la Ve vertèbre lombaire, le glissement produit de la lordose, avec affaissement de la colonne vertébrale sur le sacrum. La palpation, la mobilisation passive de ces parties de la colonne vertébrale se font sans provoquer aucune douleur.

Si de plus l'on saisit le malade par les épaules en le soulevant, lorsqu'il est dans la position assise, on redresse la colonne vertébrale et l'on produit un craquement indiquant le frottement des surfaces articulaires glissant l'une sur l'autre. On opère de cette façon la réduction d'une subluxation de l'articulation lombo-sacrée. Dans cette position, le malade ne souffre plus, et il est évident qu'on supprime ainsi une compression ayant pour siège les nerfs de la queue de cheval et pour cause le déplacement antérieur de la dernière vertèbre dans le canal rachidien.

En résumé, il s'agit d'une arthropathie tabétique lombo-sacrée, avec subluxation réductible et indolence absolue de l'article, avec douleurs secondaires par compression des nerfs de la queue de cheval.

Nous avons conseillé comme traitement, au malade, le port d'un corset orthopédique, qui prendra point d'appui sur les crêtes iliaques, et viendra, au moyen de deux béquillons placés sous les épaules, soutenir le tronc en supprimant le travail statique normalement dévolu à la colonne vertébrale.

V. Les cures successives d'Alcoolisation locale au cours de la Névralgie Faciale, par M. J.-A. Sicard. (Présentation de malades.)

On sait que l'alcoolisation locale est le meilleur traitement à opposer à la névralgie faciale *rebelle*, du type « essentiel ».

Consécutivement à la cure neurolytique, les accalmies complètes durent environ de 12 à 18 mois. La récidive se produit, en effet, fatalement. Mais elle est justiciable de la même intervention. Un fait thérapeutique important est que la guérison après la troisième ou quatrième année de traitement se maintient plus longue, et nous avons pu suivre, depuis sept ans, un certain nombre de sujets qui, après avoir été traités à trois ou quatre reprises différentes et à dix ou douze mois d'intervalle, ne présentent plus de douleurs depuis 2 ans 1/2 à 3 ans. Il semble que la repousse cylindraxile, qui entraîne avec elle la réapparition des algies, soit beaucoup plus lente à se produire au fur et à mesure de la répétition des injections.

Un autre point de technique opératoire, sur lequel nous avons à maintes reprises insisté, est la nécessité de détruire, au maximum, le tronc nerveux responsable de l'algie. Il faut que le liquide neurolytique pénètre au sein même des fibres nerveuses et que l'action chimique soit aussi destructrice que possible des éléments nerveux. Il n'existe qu'un seul témoin de cette destruction, c'est l'anesthésie intense et durable de toute la zone tégumentaire ou muqueuse tributaire du nerf injecté. Voici, par exemple, un névralgique facial des nerfs maxillaire supérieur et inférieur droits, qui vient en l'espace de 5 ans, dans des services hospitaliers différents, de recevoir localement *cent dix* injections d'alcool, sans en avoir retiré d'autre bénéfice qu'une ankylose à peu près totale de l'articulation temporo-maxillaire, et une atrophie des muscles faciaux. Il a suffi d'une injection au niveau du trou ovale, directement poussée dans le tronc

du nerf maxillaire inférieur, et d'une seconde, destructrice du nerf maxillaire supérieur, pour calmer immédiatement les souffrances intolérables de ce malade. Vous pouvez constater que l'anesthésie à tous les modes, tactile, thermique et à la piqûre, est encore parfaite au niveau du territoire tributaire des injections, quoique celles-ci aient été faites il y a environ trois mois.

On peut dire qu'en présence d'une névralgie faciale « essentielle » l'alcoolisation locale provoque l'accalmie sédative, à coup sûr, à condition que la neurolyse, sous l'influence du toxique chimique, soit aussi complète que possible, et que l'anesthésie consécutive soit solidement établie. Les sujets qui présentent les accalmies les plus longues sont ceux dont l'anesthésie persiste le plus longtemps, six et huit mois en moyenne.

VI. **Syndrome cérébelleux unilatéral**, par MM. Babinski et Jumentié.

(Cette communication sera publiée ultérieurement).

M. André-Thomas. — Ce malade présente, en effet, un certain nombre de signes que l'on retrouve chez les cérébelleux, et en particulier de la *dysmétrie*, particulièrement nette dans l'épreuve du renversement de la main, que j'ai signalée antérieurement avec Jumentié. Quand on fait passer simultanément les deux mains de la supination à la pronation, le mouvement est plus brusque et dépasse le but du côté de la lésion.

Je n'affirmerais pas cependant que ce malade est un cérébelleux pur, à cause de la démarche, de l'exagération manifeste du réflexe patellaire du côté droit, de l'hypotonie du coude, et d'un certain degré de parésie du même côté.

VII. **Chorée de Sydenham, maladie organique**, par M. Albert Charpentier. (Présentation du malade.)

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est une fillette âgée de 14 ans 1/2 et atteinte, ainsi qu'il est facile de le voir, de chorée de Sydenham.

Jusqu'au mois de septembre 1910 l'enfant a joui d'une excellente santé. A cette époque, elle présenta les symptômes d'une fièvre typhoïde légère qui ne dura que deux semaines.

Un mois après, en octobre 1910, apparurent les premiers mouvements désordonnés dans le côté droit et particulièrement dans le membre inférieur. Le pied droit venait accrocher le pied gauche et, détail intéressant quand l'enfant marchait, elle traînait le pied et butait de la pointe contre le trottoir. Le membre supérieur droit était agité de mouvements choréiques peu accentués. En même temps, le caractère de l'enfant se transformait : de très douce qu'elle avait toujours été, elle devenait irritable, et se laissait aller à des crises de larmes.

Au bout d'une quinzaine de jours les mouvements involontaires du pied droit devenaient moins fréquents et moins violents mais les symptômes choréiques s'accusaient au bras droit, la main allait s'accrocher derrière le dos, la maladie se généralisait : la tête et le tronc participaient à la danse de Saint-Guy, ainsi que les membres du côté gauche. Néanmoins, la maladie prédominait toujours fortement du côté droit. La parole a été prise en dernier. Vous la trouverez très bégayante, mais je dois dire que l'enfant a toujours eu un défaut de prononciation, un certain degré de zézaiement.

S'il ne s'agissait que de ces symptômes banaux de chorée, il n'y aurait pas lieu d'attirer l'attention de la Société sur ce cas. Mais la chorée de Sydenham a été classée dans les névroses à côté de l'hystérie. Mon maître M. Babinski fut, je crois, le premier à signaler un cas de chorée de Sydenham présentant un signe objectif d'affection organique du système nerveux : la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et à se demander si dans un certain nombre de cas, tout au moins, le syndrome chorée de Sydenham ne relevait pas d'une affection organique des centres nerveux.

Plus tard, dans le même esprit, j'ai présenté ici-même en 1906 (1) un jeune malade qui, atteint également de chorée vulgaire avait le phénomène des orteils, le réflexe cutané plantaire en extension, d'un côté.

Depuis, à plusieurs reprises, M. André Thomas a présenté à la Société (2) un certain nombre de cas de chorée de Sydenham chez qui une observation attentive et minutieuse lui avait permis de déceler plusieurs signes caractérisant la nature organique de la maladie. C'était, vous vous en souvenez, *l'hypotonie*, le signe de la *pronation* de Babinski, des mouvements associés ou *syncinésies* plus accusées du côté choréique, un certain degré de *faiblesse musculaire*, des *troubles unilatéraux de la diadococinésie*. De toutes ces observations M. A. Thomas conclut que, si dans beaucoup de cas on ne peut mettre en évidence la nature organique de la chorée de Sydenham, il en existe un certain nombre où une étude détaillée permet de trouver des signes objectifs d'encéphalite ou de méningo-encéphalite légère.

La petite malade que je présente rentre dans le groupe des cas de M. A. Thomas par quelques symptômes intéressants.

Au point de vue des réflexes tendineux, rien de spécial : ils sont forts mais égaux des deux côtés.

Réflexe cutané plantaire en flexion à droite et à gauche. Pas de mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc.

Rien d'anormal du côté des yeux.

Mais vous pouvez voir un abaissement très notable de l'épaule droite et du sein droit. Or, à ce sujet, la mère est affirmative dans ses réponses : ces phénomènes n'existaient pas avant la chorée et elle en a remarqué l'apparition.

Il existe une réelle *faiblesse* du bras droit et de la jambe droite que l'on peut facilement constater par les épreuves habituelles. De plus, on peut mettre en évidence la faiblesse de certains muscles, à la jambe notamment. Avec un même courant faradique, rythmiquement interrompu par un balancier, on observe une *hypoexcitabilité* des muscles jambier antérieur et péroniers latéraux à droite. L'attitude du pied droit tourné en dedans et en bas dans l'intervalle des secousses choréiques est expliquée par la faiblesse musculaire et celle-ci, jointe aux mouvements cloniques explique que la malade traîne le pied et accroche les trottoirs.

On observe encore — ou mieux on observait il y a quelques jours, car la maladie est en voie de disparition — un certain degré *d'asynergie :* lorsqu'on prie la fillette de porter alternativement l'index de la main droite et de la main gauche au bout du nez, on remarque que, du côté droit, le mouvement dépasse le but. Il y a brusquerie et maladresse. La malade a d'ailleurs déjà cassé plusieurs verres. De même l'épreuve de la chaise met en lumière l'asynergie du membre inférieur droit. De ce côté il y a décomposition du mouvement et brusquerie.

Enfin, il existe des troubles de la *diadococinésie* qui, aujourd'hui encore, sont très nets. Les mouvements élémentaires de supination et de pronation sont exécutés correctement de chaque côté, mais les mouvements successifs et rapides de pronation et de supination sont très imparfaits à droite.

J'ajoute que n'ayant pas pratiqué la ponction lombaire je ne puis donner aucun renseignement sur le liquide céphalo-rachidien.

En résumé, j'ai pensé que ce nouveau cas de chorée de Sydenham, dans la genèse duquel l'infection éberthienne paraît prépondérante et qui s'accompagne de signes objectifs décelant une perturbation organique des centres nerveux pouvait contribuer à l'étude d'une maladie qu'il faut évidemment retirer du cadre où l'on place l'hystérie.

M. André-Thomas. — La petite malade que vient de présenter M. Charpentier, rentre tout à fait dans la catégorie des choréiques, que j'ai présentés l'année dernière à la Société de Neurologie et que je considère comme atteints d'une affection organique du système nerveux central, très légère évidemment, mais indubitable. Ce fait vient donc à l'appui de la nature organique de la chorée

(1) *Société de Neurologie.*
(2) *Société de Neurologie*, séance du 3 juin 1909.

de Sydenham, dont j'ai essayé de donner la démonstration ici même et au congrès de Nantes (1909) en m'appuyant d'ailleurs exclusivement sur l'examen clinique, c'est-à-dire en recherchant systématiquement chez tous les choréiques les signes de lésion organique du système nerveux central. Les observations que j'ai faites depuis cette époque n'ont fait que confirmer ma manière de voir, et je suis heureux de constater que des observations publiées de divers côtés viennent à l'appui de cette opinion. Je ferai remarquer également que chez cette petite malade, les grands mouvements désordonnés cessent momentanément pendant qu'elle est au repos et qu'on l'examine, tandis que les secousses clonicotoniques de l'épaule ou de la main persistent : j'avais déjà signalé antérieurement la dissociation de ces deux ordres de mouvements chez les choréiques.

VIII. **Nævi à Topographie Radiculaire chez un enfant de 5 ans,** par MM. P. Armand-Delille et L. Lagane. (Présentation du malade.)

Dans un récent travail MM. Klippel et Pierre Weil (1) ont insisté sur la disposition radiculaire de certains nævi, ils admettent, avec exemples à l'appui, qu'on peut distinguer deux variétés de nævi, le nævus vascularite et le nævus névrite.

L'enfant que nous présentons aujourd'hui nous paraît être un bel exemple de nævi a disposition radiculaire typique; nous remercions notre maître le docteur Marfan de nous avoir permis de l'étudier dans son service :

Voici son observation :

Garçon de 5 ans, né terme, d'un père alcoolique interné à Vaucluse, et d'une mère, saine, ayant seulement présenté un peu d'albumine pendant la grossesse.

Dès la naissance, on a remarqué les nævi, mais ils étaient beaucoup moins colorés que maintenant.

Depuis la naissance, rougeole et crises d'entérite, aucune autre affection.

L'enfant présente des placards constitués par la juxtaposition plus ou moins serrée, de petits nævi saillants, non vasculaires ni érectiles, de coloration brunâtre, plus pigmentés dans les régions découvertes.

Ces placards siègent exclusivement sur la moitié droite du corps, dans les régions suivantes :

Région cervicale latérale et partie interne et externe de la région sus-claviculaire.

Bande longitudinale sur la région deltoïdienne postérieure.

Bande longitudinale à la face antérieure du bras.

Placard sur la ligne parasternale, au niveau des IIe et IIIe cartilages costaux.

Placard axillaire s'étendant sur la face interne du bras jusqu'au coude.

Placard à la base du thorax en arrière, entre la ligne juxta-vertébrale et la ligne axillaire postérieure.

Placards abdominaux le long de la ligne médiane et s'étendant dans la région de l'hypocondre.

Placard inguinale s'étendant sur la face interne de la cuisse au voisinage du scrotum.

L'enfant ne présente aucun trouble du côté du système nerveux. Les réflexes sont normaux, la sensibilité est intacte à tous ses modes mêmes dans les régions occupées par les nævi. Les différents organes et viscères ne présentent aucun symptôme pathologique.

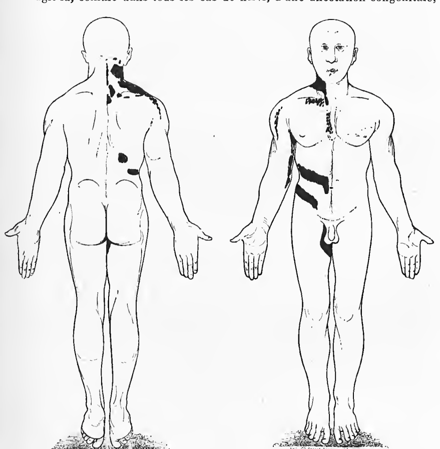
Comme on le voit, cet enfant présente des placards de nævi disposés sur le côté droit du corps suivant une topographie radiculaire tout à fait carastéristique.

En effet, si l'on s'en rapporte aux schémas de Kocher et de Seiffert, on voit

(1) De la disposition Radiculaire des Nævi. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, numéro 5, septembre-octobre 1909.

qu'ils occupent, au niveau du cou, le territoire de C^3 et de C^4, puisqu'il existe sur la face antérieure du bras une étroite bande à l'union des territoires de C^6 et C^7 qui paraît être une « localisation selon la ligne frontière de Voigt ». Une troisième zone de nævi correspond nettement au territoire thoracique et brachial de D^2 et D^3. Une quatrième zone à la base du thorax en arrière correspond à la distribution de D^{10}, enfin deux autres zones, sont : l'une abdominale, sur le territoire de L^1 et L^2, et l'autre, à la partie supérieure de la cuisse qui avoisine le scrotum, correspond au territoire de S^3.

Il s'agit là, comme dans tous les cas de nævi, d'une affectation congénitale,



mais il est intéressant de constater qu'elle présente une topographie rigoureusement radiculaire, ce qui semble mettre en jeu, en remontant à la vie intra-utérine, une cause ganglionnaire ou radiculaire postérieure.

IX. Hémianesthésie chez les Aphasiques, par MM. Pierre Marie et Foix.

(Cette communication sera publiée, comme mémoire original, *in extenso* dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

M. Long. — J'ai eu l'occasion d'examiner un assez grand nombre d'hémiplégies anciennes, lorsque je préparais une thèse sur les voies centrales de la sen-

sibilité (1899). Pour ne parler que des résultats cliniques de cette étude, il ne me semble pas que les hémiplégies compliquées d'aphasie présentent, considérées dans leur ensemble, plus de troubles sensitifs que les autres. On y observe les mêmes variantes, depuis l'intégrité de la sensibilité superficielle et profonde jusqu'à l'hémianesthésie de grande intensité. Les deux formes extrêmes sont en réalité rares; ce qu'on trouve le plus souvent dans les hémiplégies anciennes, gauches ou droites, compliquées ou non d'aphasie, c'est, comme chez les malades qui viennent de nous être présentés, une hémianesthésie certaine, mais de faible intensité; elle est moins évidente sur la face et le tronc que sur les membres, et moins à la racine de ces dernières qu'à leur extrémité.

Pour ce qui concerne l'examen des divers modes de sensibilité je n'ai pas obtenu les mêmes résultats que M. Foix. Je ne crois pas que la perception du contact puisse être seule altérée; il y a toujours en même temps un déficit, petit ou grand, des sensibilités dites douloureuse et thermique. J'ai même observé que fréquemment c'est une hypoesthésie thermique qui prédomine, et pour le chaud encore plus que pour le froid.

X. **Maux Perforants multiples et Arthropathie tarsienne à type Tabétique sans tabes,** par M. A. Barré. (Présentation du malade.)

Au cours de la discussion qui suivit ma présentation du mois dernier, la question des rapports du mal perforant et du tabes fut soulevée, et on parla de certains cas de mal perforant survenus en dehors de toute autre cause connue chez des syphilitiques qui ne présentaient aucun signe clinique de tabes, et avaient seulement un signe anatomique de méningite chronique : la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Les cas de ce genre ne sont sans doute pas très rares et tendent déjà à faire penser que le mal perforant (1) n'est peut-être pas une manifestation proprement tabétique.

Mais il est des cas où tout signe de tabes fait défaut et où la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien manque. Ces cas nous paraissent dignes d'être pris en très sérieuse considération et propres à établir l'indépendance du mal perforant (2) et du tabes.

C'est un cas de ce genre que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui, en la personne de M. F..., 49 ans, carreleur. Voici l'histoire de ce malade :

1° *Mal perforant et arthropathie tarsienne.* — En juillet 1910, le malade qui avait depuis quelque temps un durillon à la partie externe de la racine du V° orteil droit, l'arracha; il y eut un petit saignement, mais aucune douleur; le lendemain il effectua sans peine une marche assez longue, mais vers le soir, le dos de son pied droit enfla brusquement et considérablement, à tel point qu'on dut, pour délivrer son pied, couper sa chaussure pourtant assez lâche jusque-là.

Le malade entra alors dans un hôpital de province et les deux accidents qui avaient débuté presque en même temps au pied, évoluèrent de la façon suivante : le *mal perforant* se creusa, des craquements apparurent à la base du petit orteil, l'examen au stylet permit de constater la dénudation de l'os ; un petit séquestre s'élimina bientôt, et sous l'influence du repos et des pansements le mal perforant se combla vite. Actuellement il ne reste plus qu'une cicatrice pâle et dure et la radiographie montre des lésions osseuses importantes au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne voisine.

(1) Nous ne parlons, il va sans dire, que du mal perforant qui survient chez un syphilitique, et qu'on ne peut rattacher à aucune des autres causes possibles de cette affection : diabète, affection médullaire, traumatisme du membre, etc.

(2) *Ibid.*

Pour ce qui est maintenant de l'*arthropathie tarsienne*, le gonflement qui avait monté jusqu'à mi-jambe, baissa sous l'influence du repos, mais en même temps les os de la partie interne du tarse firent une saillie anormale, le pied se déforma comme il l'est aujourd'hui; lorsque le malade a gardé le lit depuis plusieurs jours et que l'œdème a presque absolument disparu la circonférence du tarse droit a encore 2 centimètres de plus que celle du tarse gauche.

Dès que le malade marche un peu, le gonflement reparait, mais il ne s'accompagne guère que d'un peu de gêne : l'arthropathie est restée presque absolument indolore.

2° *Mal perforant*. — Il y a 2 mois 1/2, à la place d'un durillon qui occupait depuis quelque temps la base du petit orteil du pied gauche, une ulcération se forma, bien ronde et indolore. Elle existe encore, mais s'est peu développée, car le malade est resté au repos relatif, à l'hôpital.

3° *Mal perforant*. — Au mois de septembre apparait un troisième mal perforant sous la base du gros orteil gauche ; c'est celui qui gêne actuellement le plus le malade, car il est quelquefois le point de départ de poussées lymphangitiques fugaces et vaguement douloureuses ; l'orteil tout entier est plus gros que l'orteil correspondant du pied droit, et il est possible de sentir de petits craquements à sa base.

4° *Mal perforant*. — Enfin, tout récemment, à la place d'un durillon qui siégeait sous la base du gros orteil droit, s'est formé une petite ulcération indore et d'aspect peu vivace.

Nous pouvons ainsi résumer l'histoire de ce malade : *maux perforants multiples et arthropathie à type tabétique ;* et la première hypothèse étiologique que nous faisons est naturellement celle du tabes.

Mais avant de voir le bien fondé de cette supposition, éliminons les autres causes possibles du mal perforant : l'absence de sucre et des signes clinique du diabète permet d'éliminer facilement cette maladie; le malade n'a pas eu de traumatisme à l'une ou l'autre jambe ; il n'existe pas de syringomyélie, pas de spina bifida.

Une seule hypothèse mérite peut-être de nous arrêter un instant : le malade est éthylique et, s'il n'accuse aujourd'hui encore aucun trouble gastrique, il a parfois des cauchemars, et la pression de ses masses musculaires est douloureuse ; on pourrait donc penser qu'il existe une névrite éthylique chez ce malade, mais l'examen de la sensibilité permet d'affirmer qu'elle est absolument normale sous tous ses modes; la force musculaire, celle des muscles antéro-externes en particulier est normale; les réactions électriques ne sont nullement modifiées : bref, ce malade n'a pas les signes d'une névrite éthylique ; tout au plus peut-on dire qu'il existe chez lui plusieurs des petits signes qu'il est habituel de rencontrer chez les éthyliques.

Le malade a enfin des douleurs sciatiques qui sont parfois très vives : elles semblent traduire une sciatique tronculaire qui aurait débuté à l'âge de 36 ans, et que le malade rapporte au fait d'avoir couché pendant 9 à 10 ans sur la terre.

Enfin, le malade eût-il même une névrite certaine, il faudrait se demander si cette névrite pourrait à elle seule expliquer les différents troubles observés.

Les cas de mal perforant ou d'arthropathie dus à une névrite sont d'une rareté extrême ; ils sont presque tous anciens déjà et ne sont pas à l'abri de critiques sérieuses.

Aucune autre hypothèse ne peut donc être gardée auprès ou à la place de celle qui s'imposait et qui fut posée d'emblée par tous ceux qui virent le malade tant à l'hôpital Tenon (1) qu'à Bicêtre : l'hypothèse de tabes.

(1) Nous tenons à remercier M. le docteur Besançon qui a bien voulu nous confier le malade, et son interne, M. Braun, qui a bien voulu l'examiner avec nous.

*

Or, ce malade ne présente aucun des signes connus et ordinaires du tabes. En particulier, tous ses réflexes tendineux sont conservés et normaux ; la sensibilité, nous l'avons dit, n'est nullement altérée, la motilité est parfaite ; pas de signe de Romberg, pas de signe d'Argyl Robertson. Les résultats de la *ponction lomboire* ne sont pas moins négatifs : pas d'augmentation de la quantité d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, pas de lymphocytose : 0,8 lymphocyte par millimètre cube, à la cellule du docteur Nageotte.

La réaction de Wassermann a été franchement positive, même avec le liquide céphalo-rachidien (il est impossible de fixer la date de l'infection syphilitique niée par le malade, qui « ne s'est privé de rien » pendant son séjour au Tonkin et en Afrique).

L'observation de ce malade nous paraît donc très instructive et très importante. On peut affirmer, grâce à elle, qu'il peut exister chez un syphilitique, des maux perforants multiples (1) et une ostéo-arthropathie à type tabétique sans qu'il y ait tabes.

Elle s'ajoute à celles que nous avons déjà apportées à la dernière séance de cette Société et nous paraît être un très bon exemple à l'appui de la thèse que nous soutenons avec notre maître, M. Babinski :

1° Il peut y avoir en dehors du tabes, des ostéo-arthropathies à type tabétique et des maux perforants qui surviennent chez des malades qui sont seulement syphilitiques ;

2° On doit douter qu'il s'agisse là de troubles trophiques d'origine nerveuse.

M. Sicard. — Le malade que présente M. Barré est tout à fait à rapprocher des deux sujets auxquels nous avons fait allusion avec M. Marcel Bloch à la dernière séance, et que nous regrettons de n'avoir pu présenter aujourd'hui. Jusqu'ici, nous considérions ce symptôme isolé de mal perforant plantaire comme le premier signe d'un tabes incipiens. Il sera intéressant de grouper désormais à l'avenir ces faits et d'en suivre leur évolution.

M. J. Babinski. — Le mal perforant plantaire peut se développer chez des tabétiques ne présentant, d'ailleurs, aucun signe objectif de lésion organique dans le territoire du sciatique. On l'observe aussi chez des syphilitiques n'ayant aucune manifestation de tabes. Par contre, ce trouble semble tout à fait exceptionnel dans les cas de névrite sciatique même intense, lorsque la syphilis n'est pas en cause.

XI. Monoplégie Cérébrale durable avec Anesthésie et Astéréognosie passagères, par MM. Souques et Vaucher.

(Cette communication sera publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XII. Lésion des Tubercules Quadrijumeaux antérieurs et des régions latérales voisines (tubercule?), par MM. Félix Rose et A. Magitot. (Présentation du malade.)

Observation. — Le nommé Chach... Julien, 23 ans, entre le 15 septembre 1910 dans le service de M. le docteur Marax, à l'hôpital Lariboisière, pour une cécité bilatérale.

(1) Les autres causes du mal perforant n'étant pas en action.

Les antécédents héréditaires et personnels jusqu'à l'âge de 17 ans sont négatifs, en dehors d'une otorrhée double à 12 ans.

A 17 ans, sa vue a commencé à baisser et il avait des sensations de mouches volantes. Il n'a eu à ce moment ni céphalées importantes, ni nausées, ni vomissements. La perte de la vision est allée en progressant depuis. Il y a deux ans (à ce moment il pouvait encore lire avec difficulté) on lui fit treize injections mercurielles quotidiennes et il en aurait retiré quelque bénéfice. Il ne les continua cependant pas et se contenta de prendre de l'iodure pendant 4 mois. Depuis 4 mois, le malade éprouve de la difficulté pour marcher, et il y a 8 mois il aurait eu de nombreux vomissements, le matin, vomissements bilieux se faisant avec grand effort.

EXAMEN. — *Yeux.* — Tant à droite qu'à gauche, la perception est presque nulle. Le fond d'œil montre de très légères lésions de choroïdite. La papille est normale. la macula un peu décolorée et entourée d'un halo.

Les mouvements oculaires se font bien ; seulement le mouvement de convergence commencé correctement des deux côtés se termine à gauche par un abaissement du globe oculaire. Pas de nystagmus.

Les pupilles sont égales, mais leur diamètre varie suivant les moments, sans doute avec les excitations psychiques.

On n'observe pas de contraction à la convergence, pas de réflexe à la douleur. Il faut un foyer lumineux très intense pour provoquer une très faible contraction pupillaire. Le reflexe de Galassy existe mais très faiblement.

Système nerveux. — Force musculaire bien conservée partout.

Réflexes tendineux exagérés aux quatre membres, en particulier ceux du coude et du genou.

Réflexes cutanés : plantaires, pas de réponse nette. Signe d'Oppenheim ébauché des deux côtés. Crémastérien, normal à droite, nul à gauche. Abdominaux normaux.

Clonus du pied bilatéral, mais ébauché seulement et un peu mieux à gauche.

Pas d'ataxie kinétique, mais léger tremblement intentionnel du doigt à la fin du mouvement ; do même aux membres inférieurs il existe une certaine instabilité musculaire.

Il existe un certain nombre de signes de la série cérébelleuse : difficulté de la diadococinésie, tremblement de la tête au repos, chute assez brusque vers le côté dans la recherche du signe de Romberg ; mais pas de flexion combinée du tronc et de la cuisse, pas d'immobilité des membres inférieurs tenus en l'air.

Les nerfs crâniens sont normaux, sauf une diminution de l'audition de la montre, qui s'explique par l'otorrhée ancienne et une légère dysarthrie avec parole un peu explosive par moments.

Pas de troubles sensitifs, trophiques, etc. Viscères sans symptômes pathologiques.

Ponction lombaire : un peu d'hypertension, pas de lymphocytose.

Réaction de Wassermann négative.

Voici donc un jeune homme atteint de cécité totale évoluant progressivement depuis six ans et dont les réflexes pupillaires sont soit perdus, soit presque abolis. Les très légères lésions de choroïdite ancienne ne suffisent pas à expliquer une pareille diminution de la vision. L'absence de modifications de la papille rendent peu probable l'existence antérieure d'une stase, ainsi que l'atteinte des voies optiques au niveau des nerfs et bandelettes optiques ou des corps genouillés externes ; toutes ces lésions se seraient accompagnées à la longue de changements dans l'aspect de la papille. Une cécité par double lésion hémisphérique n'aurait pas abouti aux troubles pupillaires qu'on constate et de plus il est probable qu'à un moment donné on aurait noté une hémianopsie homonyme latérale, puisqu'il s'agit d'un processus lent. Il ne reste donc que la région sous-thalamique : la lésion a pu intéresser simultanément et des deux côtés et les fibres optiques au moment où, quittant le corps genouillé externe, elles se dirigent vers le pulvinar ou dans la région du pulvinar et les fibres pupillaires dans la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs, ou en tout cas après qu'elles se sont détachées des fibres optiques. Une atteinte des noyaux pupillaires de la III[e] paire cranienne est improbable. En effet, ceux-ci, après

avoir été localisés successivement dans les noyaux d'Edinger-Westphal, de Darkewitsch, de Bechterew, semblent être situés dans la portion ventrale des noyaux de l'oculo-moteur commun ; car, ainsi que l'a montré Tsushida par des coupes sériées chez l'embryon, les noyaux d'Edinger, de Darkewitsch et de Bechterew ne sont pas encore formés au cinquième mois de la vie intra-utérine, époque à laquelle le réflexe pupillaire photo-moteur commence à se manifester, ainsi que cela ressort des travaux cliniques de l'un de nous (Magitat). Or, des noyaux commandant aux mouvements pupillaires étant situés dans la partie ventrale du noyau de la III[e] paire, leur atteinte isolée semble aussi difficile à réaliser que dans le tronc même de l'oculo-moteur commun.

La localisation de la lésion dans la partie tout antérieure de la calotte pédonculaire va très bien avec les phénomènes spasmodiques et cérébelleux légers qu'il présente. Quoiqu'il ne soit pas impossible que ces derniers résultent d'une atteinte directe des pédoncules cérébelleux supérieurs, nous pensons plutôt que les uns et les autres sont l'expression d'une compression et constituent des phénomènes à distance. En effet, si nous cherchons à préciser la nature de la lésion chez notre malade, nous ne pouvons hésiter qu'entre une méningite chronique et une tumeur. Contre la méningite tant tuberculeuse que syphilitique plaide l'absence de lymphocytose, contre la deuxième en plus le résultat négatif de la réaction de Wassermann. Reste l'hypothèse d'une tumeur : or, une tumeur sarcomateuse ou glieuse durant depuis six ans aurait eu une plus grande tendance à l'extension et aurait, par compression de l'aqueduc de Sylvius produit l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et une stase papillaire avec passage à l'atrophie de la papille optique. Par contre, les tubercules si fréquents dans l'adolescence et au niveau du tronc cérébral, peuvent ne se développer que très lentement, s'arrêter même dans leur évolution et souvent ne s'accompagnent pas de phénomènes d'hypertension marqués, comme cela est le cas chez notre malade.

Nous conclurons donc chez lui, malgré l'absence de tuberculose pulmonaire ou osseuse et la présence d'une otorrhée antérieure seulement de cinq années au début de l'affection, à l'existence d'un tubercule solitaire des tubercules quadrijumeaux antérieurs et des régions latéralement avoisinantes. Des cas analogues ont été d'ailleurs signalés, en particulier pas Wechselmann (cité par Guillain dans le traité Bouchard-Brissaud), mais ils sont rarissimes ; c'est pourquoi nous avons pensé utile de vous présenter ce malade.

XIII. De l'Hémiplégie homolatérale dans les Tumeurs Cérébrales,

par MM. Henri Claude, Vincent et Lévy-Valensi.

Observation. — La malade est une femme de 43 ans, entrée dans le service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière en juin 1908.

Elle est extrêmement abattue, prostrée et tout ce qu'on peut tirer d'elle comme renseignement est que la maladie évolue depuis environ trois ans.

A l'examen elle présente à un degré très accusé les signes cardinaux des néoplasmes intracraniens : une céphalée horrible qui la plonge dans un état de torpeur dont il est presque impossible de la sortir, des vomissements survenant surtout chaque fois que l'on la bouge et une stase papillaire énorme avec diminution de l'acuité visuelle.

L'examen montre de plus les phénomènes suivants très importants dans notre démonstration :

1° Une hémianopsie homonyme *gauche* sans réaction hémiopique de Wernicke, sans modification d'aucune sorte du réflexe lumineux;

2° Une hémiplégie *droite* qui paraît avoir débuté assez longtemps avant l'entrée de la malade à l'hôpital. Elle se manifeste par de l'asymétrie faciale (parésie faciale droite), diminution de la force dans le membre supérieur et le membre inférieur, de la contracture, une exagération de tous les réflexes tendineux particulièrement au membre inférieur, le signe de Babinski. Comme on le voit cette hémiplégie droite, sans être aussi intense que dans certains cas de ramollissement cérébral, est nettement accusée et c'est avec l'hémianopsie le phénomène qui attire le plus l'attention.

Dans le côté gauche du corps la motilité volontaire est indemne, les réflexes tendineux sont normaux, de même les réflexes cutanés. Il faut signaler toutefois que le phénomène de Babinski a été trouvé à gauche dans les derniers jours où il nous a été donné d'observer la malade, par forte excitation du bord externe du pied.

Les autres fonctions nerveuses paraissent normales.

Les grands appareils, poumons, cœur, foie, rein, ne montrent rien d'important à signaler.

Malgré l'hémiplégie droite le diagnostic de tumeur du lobe occipital droit est porté et la malade confiée à M. de Mardel. Un volet occipital découvre en effet la tumeur qu'on laisse en place, mais la malade meurt un instant après l'opération.

L'examen macroscopique du cerveau permet de préciser les caractères de la tumeur : elle est du volume d'une mandarine, occupe tout le pôle occipital affleurant en dedans et en dehors aux méninges. Une coupe montre que les radiations optiques sont détruites dans leur partie postérieure; mais la tumeur en avant n'atteint ni la couche optique ni le bras postérieur de la capsule interne.

L'examen macroscopique montre encore un volumineux œdème cérébral beaucoup plus marqué sur l'hémisphère droit que sur l'hémisphère gauche; la prédominance est telle que l'hémisphère droit est déformé et pénètre comme un coin dans le gauche. Le tronc cérébral mésocéphale, protubérance, bulbe sont plus œdématiés à droite qu'à gauche.

Enfin toujours macroscopiquement il n'existe aucune lésion appréciable de l'hémisphère gauche.

Les recherches microscopiques montrent par les méthodes de Weigert, de Marchi qu'il n'existe aucune dégération appréciable de la voie pyramidale gauche ou droite dans le mésocéphale, la protubérance, le bulbe, la moelle : on peut dire seulement que d'une façon diffuse les granulations de Marchi sont plus répandues que normalement. Enfin la décussation des pyramides est normale.

Toutes ces constatations permettent par conséquent d'affirmer que l'hémiplégie gauche n'était pas liée à une lésion de l'hémisphère droit, ou de la voie pyramidale avant sa décussation. Elles permettent de plus de dire que l'hémiplégie homolatérale n'était pas le résultat d'une absence de décussation de la voie pyramidale.

Quel est alors le mécanisme de l'hémiplégie dans notre cas? Nous pensons que, comme dans celui publié en juillet 1907 par MM. Babinski et Clunet, il faut incriminer la compression de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit. Au moment de l'autopsie sur la pièce formolée, on pouvait voir que l'hémisphère

droit, l'hémisphère portant la tumeur, avait une paroi interne fortement convexe à gauche et que cette convexité se logeait dans une concavité creusée dans la paroi interne de l'hémisphère gauche. La dépression de la paroi interne de cet hémisphère avait son maximum de profondeur au niveau des noyaux gris et par conséquent au niveau de la capsule interne; c'est probablement en ce point que la voie pyramidale était comprimée au maximum. Il reste maintenant à indiquer quelques caractères qui permettent de soupçonner dans certains cas au moins cette hémiplégie homolatérale : M. Babinski a indiqué l'absence, au moins pendant très longtemps, de modifications des réflexes tendineux ou même cutanés, l'absence de contracture; nous ajouterons que l'hémiplégie est incomplète et que dans certains cas comme dans le nôtre les signes dus à la localisation même de la tumeur sont plus accentués que l'hémiplégie.

Quoiqu'il en soit la connaissance de cette hémiplégie homolatérale est importante à diffuser, puisqu'elle ajoute encore une difficulté à celles déjà nombreuses qui existent dans le diagnostic de la localisation des tumeurs cérébrales.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

DU JEUDI 1er DÉCEMBRE 1910

La *Société de Neurologie* de Paris s'est réunie en *Assemblée générale* le jeudi 1er décembre 1910, à 11 heures et demie du matin, sous la présidence de M. Souques.

Sont *présents :* 23 membres fondadeurs ou titulaires :

MM. Achard, Alquier, Babinski, Bauer, Charpentier, Claude, Crouzon, Mme Dejerine, Dufour, E. Dupré, Guillain, Hallion, Klippel, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, A. Léri, de Massary, H. Meige, F. Rose, Roussy, Sicard, Souques, A. Thomas.

Et 1 membre honoraire *:* M. Pierre Marie.

Sont *absents,* 6 membres fondateurs ou titulaires :

MM. P. Bonnier, Dejerine, Enriquez, Lejonne, Parmentier, Rochon-Duvigneau. D

Et 3 membres honoraires : MM. G. Ballet, Paul Richer et Parmentier.

Élection du Bureau pour l'année 1911.

L'élection des membres du Bureau pour l'année 1911 a été faite au scrutin secret.

Il y a 24 membres présents et votants.

Le Bureau pour l'année 1911, élu à l'unanimité, est ainsi constitué :

Président	M. Ernest Dupré;
Vice-président	M. De Lapersonne ;
Secrétaire général	M. Henry Meige;
Trésorier	M. J.-A. Sicard ;
Secrétaire des séances	M. Alfred Bauer.

Élection d'un membre titulaire.

A la suite du décès de M. Gasne, une place de membre titulaire est devenue vacante.

Dans l'Assemblée générale du 7 juillet 1910, une seule candidature était annoncée : M. Lhermitte, présenté par MM. Klippel et Raymond.

Le *quorum* n'ayant pas été atteint, cette élection a été remise au 1er décembre 1910.

Sur 24 votants, M. Lhermitte a obtenu 24 suffrages.

En conséquence, M. Lhermitte a été élu, à l'unanimité, *membre titulaire* de la *Société de Neurologie* de Paris.

Élection de Membres Correspondants Étrangers.

La Société a procédé à l'élection, au scrutin secret, de membres correspondants étrangers.

Il y avait 5 places vacantes.

Ont été élus *membres correspondants étrangers* de la *Société de Neurologie de Paris* :

MM. Victor Horsley (de Londres),
Thomas Buzzard (de Londres),
W.-G. Spiller (de Philadelphie),
Lasalle-Archambault (de New-York),
Ch.-K. Mills (de Philadelphie).

OUVRAGES REÇUS

Heitz et Lopez, *Stomatite de l'huile grise avec nécrose étendue du maxillaire inférieur, consécutive à une seule injection de 10 centigrammes de mercure métallique.* Bulletin de la Société de l'Internat, mars 1909.

Henry Phipps Institute, *For the study, treatment and prevention of tuberculosis.* Fifth annual report, 1907-1908.

Jones, *The differential diagnosis of paraplegia.* The Canadian Practitioner and Review, 1909.

Jones, *A review of our present knowledge concerning the sero-diagnosis of general paralysis.* American Journal of Insanity, avril 1909.

Jones, *The proteid content of the cerebro-spinal fluid in general paralysis.* Review of Neurology and Psychiatry, juin 1909.

Jones, *The pathology of dyschiria.* Review of Neurology and Psychiatry, août et septembre 1909.

Jones, *Psycho-analysis in psycho-therapy.* Montreal Medical Journal, août 1909, p. 495.

Jones, *The differential diagnosis of cerebellar tumors.* Boston Medical and Surgical Journal, p. 281, 26 août 1909.

Jones, *Remarks on a case of complete autopsychie amnesia.* The Journal of Abnormal Psychology, p. 218, août-septembre 1909.

Jones, *The differences between the sexes in the development of speech.* The British Journal of Childrens Diseases, septembre 1909.

Jones, *Psycho-analytic notes on a case of hypomania.* American Journal of Insanity, n° 2, octobre 1909.

Jones, *The pathology of general paralysis.* The Alienist and Neurologist, novembre 1909, n° 4.

Jones, *The dyschirie syndrome.* The Journal of Abnormal Psychology, décembre 1909, janvier 1910.

Jones, *On the nightmare.* American Journal of Insanity, n° 3, janvier 1910.

Kahn (Pierre), *La Cyclothymie.* Thèse de Paris, 1909.

King, *Some anomalies in the genital organs of bufo lentiginos us and their probable significance.* The American Journal of Anatomy, n° 1, janvier 1910, p. 159.

Klippel et Lhermitte, *Les crises nasales du tabes.* Semaine médicale, 17 février 1909.

Knapp, *Division of the posterior spinal roots for amputation neuralgia.* Boston Medical and Surgical Journal 1908, p. 149. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 1.

Knapp, *General paralysis as a menaca to public safety in transportation.* Boston, Medical and Surgical Journal, 1908, p. 187. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 11.

Le gérant : P BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15065.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES DE NEUROLOGIE
DÉGÉNÉRATION ET RÉGÉNÉRATION DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

PAR

L. Barraquer.

Médecin neurologiste de l'Hôpital de la Sainte-Croix à Barcelone.

Dans le présent mémoire je m'occuperai spécialement de la régénération des nerfs spinaux; j'en ai pratiqué non seulement la section simple, mais j'ai fait aussi l'avulsion de portions plus ou moins étendues de ces nerfs. Je réserve pour une autre occasion le soin de rendre compte des modifications anatomiques et physiologiques qui surviennent dans les différents organes soustraits à l'influence nerveuse.

Pour réaliser mes expériences j'ai choisi des lapins, non seulement à cause de la grande commodité de leur maniement, mais aussi à cause de l'aptitude qu'offrent ces mammifères à restaurer les organes qui peuvent être régénérés.

Pour se rendre compte de l'évolution de la régénération nerveuse dans les cas de mutilation expérimentale, il est préférable de s'adresser à des animaux jeunes et d'opérer au printemps; en effet, chez les vieux lapins et en hiver, la régénération est plus lente et plus difficile.

Il est aussi préférable d'opérer sur la partie la plus périphérique des nerfs des extrémités. Si l'on intervient sur la portion du nerf dont le calibre est gros, c'est-à-dire, plus près vers le centre, de vastes régions sont privées de leur sensibilité et d'action vasomotrice; cela devient funeste pour les parties du corps exposées à des frottements ou à des pressions dans l'exécution des mouvements usuels. En outre, par l'effet de la paralysie qui survient, d'autres régions souffrent des mêmes effets du frottement et de la compression. Cela donne lieu à l'apparition d'escarres comme on en voit au talon de la patte gauche du lapin de la figure 3; et il s'ensuit de vastes sphacèles qui achèvent en peu de temps la vie de l'animal.

Quand il est nécessaire d'agir sur des troncs nerveux d'une certaine importance, il est difficile d'assister à la fin du processus de dégénération si l'on n'a

pas pris les plus sévères précautions. Il est nécessaire de protéger le membre au moyen d'un bandage contre toute action mécanique, contre l'humidité, contre la malpropreté, et de plus l'animal doit toujours rester dans une atmosphère tempérée.

Si l'on agit sur le grand sciatique ou sur une de ses terminaisons, l'animal ne devra jamais rester dans une cage à lapins parce que la dureté de la toile métallique précipite l'apparition et le développement des altérations gangréneuses malgré la protection fournie par le poil qui revêt la plante du pied de ces mammifères.

Dans la figure 1 on voit l'image d'un lapin à qui l'on a sectionné le nerf sciatique, mis sur un papier noir pour qu'on le distingue plus nettement. Après avoir

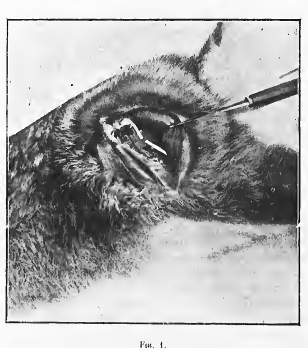


Fig. 1.

ôté le papier et lavé la plaie, on a suturé les muscles, l'aponévrose et la peau; puis on a laissé l'animal au repos. Au bout de trois semaines on a rouvert la blessure, cherché avec soin le nerf, et trouvé ce qui est représenté dans la figure 2. Le bout central s'était rapproché du bout périphérique et le bout périphérique du bout central. Mais ce rapprochement ne saurait s'effectuer librement; les extrémités nerveuses prennent des points d'appui sur les tissus solides qu'elles trouvent dans leur entourage, tantôt sur des aponévroses, tantôt sur des muscles comme dans le cas actuel. Pour ces rapprochements et pour ces fixations sur des tissus divers se forme rapidement une atmosphère de tissu conjonctif reliant les deux bouts entre eux et surtout les fixant au muscle; cela se trouve démontré bien clairement dans la figure 3. Cette néoformation de tissu conjonctif est d'abord grêle et mince comme une toile d'araignée; mais bien vite elle va s'épaississant et grossissant si bien qu'en fin de compte elle forme une charpente et comme un manchon qui cache les deux extrémités de la section.

A mesure que ce manchon se constitue et se fait plus solide, il arrive qu'il



Fig. 2.

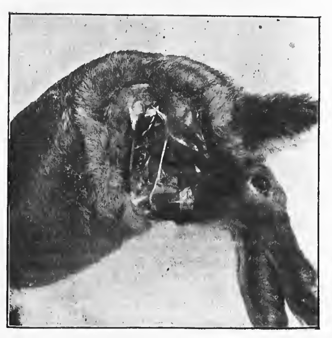


Fig. 3.

forme corps avec les deux extrémités nerveuses. A ce moment cette atmosphère conjonctive se détache peu à peu du muscle sur lequel elle était fixée; elle finit

par devenir complètement libre (*fig. 4*). Alors on trouve un cordon unique formé par les deux bouts du nerf unis par une corde conjonctive. C'est à l'intérieur de cette soudure que passent les fibres nerveuses de nouvelle formation.

Cette apparente solidification est obtenue au bout de quelques semaines; mais la régénération nerveuse ne se fait pas aussi vite. La motilité volontaire, la motilité électrique ne reparaissent qu'après un ou deux ans ou davantage selon l'importance ou la grosseur du nerf sectionné. La durée de ce temps est en raison inverse du diamètre de section du nerf et en raison directe de la proximité de sa terminaison périphérique. Aussi, malgré la persistance de la réaction électrique de dégénérescence pendant des mois, on ne doit pas désespérer de la guérison dans les cas d'altérations nerveuses traumatiques.

Le temps nécessité par l'apparition des signes de restauration est si long



Fig. 4.

que l'on a souvent perdu toute confiance et cru à l'incurabilité causée par l'inclusion du nerf dans une cicatrice, dans une formation osseuse, dans une tumeur, etc. Par conséquent on procédait à des interventions chirurgicales dans le but de libérer le nerf.

Cette manière de faire, jusqu'à il y a peu d'années, n'était pas critiquable parce qu'on ne connaissait pas encore bien la régénération nerveuse. Aujourd'hui, elle reste acceptable dans les cas où sont apparus des symptômes irritatifs. Au contraire, l'abstention est justifiée toutes les fois que le traumatisme du nerf des extrémités n'apporte aucun dommage ni pour l'état général, ni directement pour le cordon nerveux lui-même.

Je dois appeler l'attention sur une cause d'erreur de grande importance. Il arrive facilement qu'une fois le nerf découvert le chirurgien prend pour un névrome l'épaississement conjonctif ou le manchon arrondi ou fusiforme libre ou fixé encore aux tissus environnants; cette formation qui se constitue au niveau de la blessure nerveuse est utile et d'un effet salutaire. Le chirurgien peut

se déterminer à pratiquer une névrectomie; ceci est d'importance, car un processus dont la guérison était très avancée se trouve ainsi converti en un nouveau cas très difficile à guérir. L'évolution naturelle vers la guérison est interrompue par une mutilation et par l'ablation des éléments en pleine croissance du nerf.

Cette jeune fille qu'on voit dans la figure 5 avait reçu, en juillet de l'an dernier, une blessure par arme à feu au bras; le nerf radial était intéresssé. Au bout de huit mois l'intensité des crampes douloureuses dans la main incita les chirurgiens à en rechercher la cause, et on procéda à l'inspection directe du nerf. On ne trouva aucune solution de continuité, aucune compression; seulement le nerf était augmenté de volume au niveau de la blessure par le fait de la substance conjonctive de nouvelle formation et très vascularisée (*fig. 6*). On



Fig. 5.



Fig. 6.

ne fit aucune intervention sur le nerf. On soigna la blessure, on sutura la peau et aujourd'hui la malade est presque guérie.

Il peut certainement se développer un névrome dans le cas de blessure et de mutilation nerveuses; la prédisposition individuelle contribue à l'établir. Mais alors on observe les symptômes propres aux tumeurs comprimant les fibres nerveuses; le diagnostic se pose d'après cette donnée que normalement le manchon conjonctif diminue progressivement à mesure que réapparaît la faculté conductrice du nerf; dans le cas de tumeur c'est précisément tout le contraire qui arrive.

Le manchon conjonctif, lorsqu'il est de quantité moyenne en densité et en épaisseur constitue un pont, un lieu de passage commode pour les fibres nerveuses; mais il peut aussi se transformer en névrome qui sera bénin ou malin selon la prédisposition de l'individu. De telle sorte que nous devons veiller avec tout le soin possible à ne pas produire des excitations anormales dans les bouts des nerfs. Le manchon conjonctif ne se forme pas avec une même abondance

dans tout les cas de névrectomie. Il y a des causes qui excitent plus ou moins l'intensité de sa production. A eux seuls, le traumatisme ou la blessure constituent déjà une cause excitante. Mais les irritations produites par la suture nerveuse sont aussi cause excitante. Et quand la suture est pratiquée dans de mauvaises conditions opératoires, elle peut provoquer la formation du névrome chez un individu prédisposé.

La suture nerveuse doit être pratiquée autrement qu'une suture de la peau ou d'autres tissus grossiers. Moins on place de fils, mieux cela vaut. Le nœud ne doit jamais être serré parce que c'est de cette façon que deux causes d'irritation prennent naissance. La première consiste en la compression continue des extrémités l'une sur l'autre déterminée par le fil. La seconde tient au renversement des deux bouts ; le travail d'orientation et de restauration en est rendu difficile, d'où plus grande et même excessive activité de l'élément conjonctif.

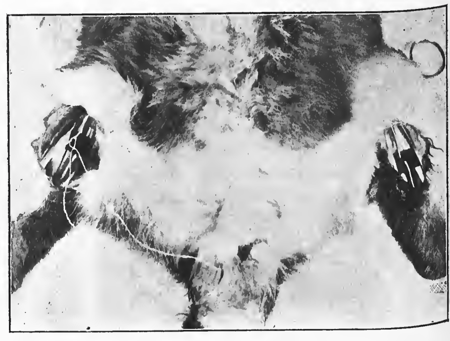


Fig. 7.

Il est toujours préférable qu'il persiste quelque espace entre les deux bouts ; il est toujours préférable que les deux extrémités n'arrivent pas à se toucher plutôt qu'il y ait un nœud étroit et fortement serré.

Le lapin qu'on voit dans la figure 7 se présente avec le nerf tibial postérieur droit coupé et suturé. Pour mieux l'observer en photographie, je n'ai serré le nœud qu'après la prise du cliché. A gauche le tibial est sectionné aussi, mais je le laissai sans suture. La figure 8 montre les mêmes nerfs tibiaux en période de régénération cinq semaines plus tard. Du côté droit, où le nerf a été suturé, il y a un gros manchon conjonctif, tandis que de l'autre côté le manchon est bien plus réduit.

Aujourd'hui je ne suture plus, ni en cas de névrotomie ni en cas de névrectomie expérimentale ; je crois qu'en clinique on doit procéder de même, à l'exception de certains cas, comme lorsqu'il y a une cause locale ou régionale

qui peut motiver une dislocation nerveuse ou un écartement; je citerai comme exemples la courbure d'une articulation, le voisinage d'un canal, un état ulcéré

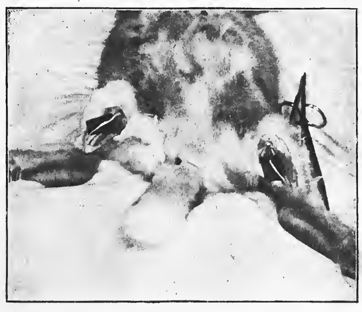


Fig. 8.

des tissus voisins, ou d'autres causes d'excitation qui peuvent donner lieu à de fortes cicatrices ou à des formations osseuses.



Fig. 9.

Je remarque de plus que la suture nerveuse, dans la majorité des cas, n'est qu'illusoire, qu'on l'ait faite au catgut ou au fil de soie : après quelque temps, elle cesse d'exister.

La patte du lapin de la figure 9 montre le nerf tibial postérieur névrectomisé

sur une étendue de deux centimètres. L'animal était âgé de trois mois et l'opération fut pratiquée en mars. Je suturai l'aponévrose et la peau, mais je laissai

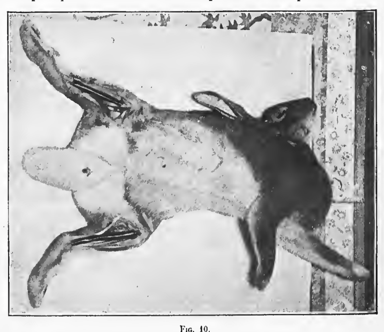


Fig. 10.

le nerf sans le suturer. Au bout de huit mois le nerf était régénéré *(fig. 10)*.

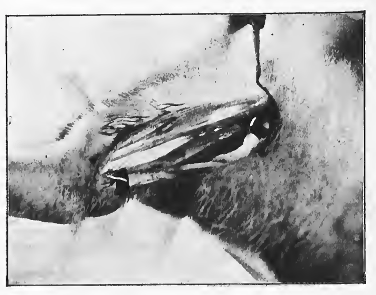


Fig. 11.

Cette régénération est presque parfaite puisqu'on n'aperçoit aucune trace du manchon conjonctif. La restauration se fait du bout central vers le bout péri-

phérique ; malgré le temps prolongé nécessaire pour que la rencontre et la pénétration s'effectuent, la portion périphérique privée de l'influence des centres nerveux se maintient apte à reprendre en temps utile la faculté de conduction.

La figure 11 représente la jambe d'un autre lapin chez qui j'avais fait l'avulsion totale du nerf tibial postérieur. Au bout de vingt-deux mois l'animal mourut de polysarcie. Il tombait fréquemment après avoir sauté. Le nerf n'avait pas eu le temps suffisant pour régénérer, mais la restauration s'était effectuée pour plus de deux tiers *(fig. 12)*.

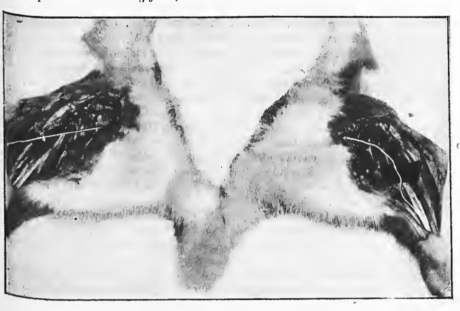


Fig. 12.

En préparant le nerf, j'ai constaté qu'il avait progressé au milieu d'une atmosphère ou charpente de tissu cellulaire ; afin d'en obtenir une photographie explicite, j'en fis l'ablation conjointement avec le tissu cellulaire qui s'étendait sous la peau.

Je termine ici la publication de la partie expérimentale de mon travail et j'en laisse la suite pour une autre occasion.

***

A présent je vais m'occuper sommairement des réactions électro-faradiques qu'offrent les muscles et les nerfs soustraits à l'influence des centres nerveux.

Les données électrodégénératives dont je vais m'occuper ont été obtenues, non seulement au moyen de névrotomies et de névrectomies, mais après des ligatures ou des compressions définies et après des injections intranerveuses.

Quelle que soit la cause, les résultats sont toujours les mêmes, parce que l'opérateur ne peut sélectionner dans un nerf telle ou telle représentation centrale. Tout le monde sait qu'un nerf moteur ou mixte fraîchement sectionné répond avec plus d'intensité aux excitations qu'avant la section. Mais si les excitations sont très répétées, la faculté de réagir diminue promptement. L'excitabilité peut reparaître si l'on pratique de nouvelles sections vers l'extrémité.

Cette plus grande excitabilité du nerf sectionné persiste pendant quelques heures et même pendant deux ou trois jours si l'on a soin de ne pas le polariser par le passage des courants. Le troisième et surtout le quatrième jour elle diminue rapidement de sorte que le cinquième il n'y a plus de contraction.

La faculté qu'ont les muscles de réagir à la faradisation ne se perd pas, en cas de dégénération wallérienne, à la seconde semaine, comme on l'a dit. Cette faculté persiste, même dans le cas de section complète, pendant six ou sept semaines. Le contraste avec la clinique ne peut donc être plus grand puisque nous voyons tous les jours que dans la dégénération grave la réaction musculaire se perd en apparence à la fin de la seconde semaine.

Ceci dépend de deux circonstances. La première est que chez l'homme la dégénération intervient plus tôt que chez les autres mammifères. La seconde tient à ce que chez l'homme, en raison de ce qu'il nous faut agir seulement à travers la peau, nous ne pouvons saisir des contractions faibles et de peu d'étendue ; par conséquent nous ne pouvons préciser le temps dans lequel s'éteint réellement la contractilité faradique du muscle.

En réalité, cette contractilité ne s'éteint pas non plus chez l'homme à la fin de la seconde semaine. Dans un cas de lésion secondaire grave du nerf médian où il fallut en définitive pratiquer l'amputation du bras, je pus exciter faradiquement de manière directe les muscles intéressés trois semaines après l'apparition des premiers signes de dégénération ; j'ai constaté encore de légères contractions.

D'après ce que je viens d'indiquer, la contractilité musculofaradique ne disparaît qu'après la sixième ou septième semaine dans les cas expérimentaux ; mais elle offre, pendant son cours décroissant, des modifications quantitatives et qualitatives de la plus grande importance.

Les altérations quantitatives consistent dans le peu d'énergie de la contraction et dans la réduction de la portion musculaire qui se contracte. Le changement normal de la forme du muscle se produit encore lorsqu'on l'excite dans les premiers jours qui suivent la névrotomie ; puis il devient moins apparent jusqu'à ce qu'il n'existe plus. Pour le produire même faiblement, il faut employer une intensité électrique beaucoup plus grande et disproportionnée.

Dans la période avancée la contraction, réduite à un léger tremblement de la couche superficielle, s'observe de préférence dans le voisinage du pôle actif ou entre les deux pôles, suivant la manière dont on procède. De sorte que la contraction, quoique le muscle soit excité énergiquement, ne peut s'étendre ; par conséquent l'excitation, bien qu'agissant par diffusion, ne peut intéresser les autres terminaisons nerveuses du même muscle.

Un des signes faradiques de dégénération de la plus grande importance est représenté par la lenteur anormale de la secousse obtenue pour le courant d'induction quelque temps avant de s'éteindre. On comprendra que cette lenteur pourra n'être pas apparente, en raison des états variables de fermeture et d'ouverture du courant primitif.

Il faut savoir apprécier cette lenteur dans les étroites périodes du choc faradique. Et, quoique la secousse s'observe seulement au moment de l'ouverture et non de la fermeture du courant induit, il arrive que les phases de la secousse n'ont pas le temps suffisant pour se développer si les interruptions ne se succèdent pas avec une certaine lenteur. Alors les secousses deviennent intermittentes et il en manque quelqu'une de temps en temps. Si l'excitation se prolonge, les manques de contraction deviennent plus fréquents.

Si l'on continue l'excitation, ou bien si l'on produit la même excitation dans les mêmes muscles quelques jours plus tard et par conséquent dans une période plus avancée de la dégénération, les manques égalent alors et même surpassent le nombre des secousses au cours d'une série d'excitations; il ne s'agit plus alors d'absences uniques correspondant à intervalles distants à quelque choc d'ouverture, mais elles ont lieu en nombre déterminé dans des groupes de périodes correspondant à un nombre déterminé de chocs.

Enfin, les absences deviennent permanentes si l'excitation est continuée même avec une intensité augmentée. Mais avant d'arriver à la période d'inexcitabilité absolue, il arrive que le muscle rendu antérieurement inexcitable réagisse de nouveau quoique faiblement, après un certain repos, sous l'action d'une nouvelle excitation; mais cette nouvelle aptitude à la réaction dure peu.

Si quelqu'un doute de l'existence de la modification qualificative que je décris ou de la lenteur de chacune des contractions, parce qu'il ne peut pas l'observer, il pourra s'en rendre compte sans avoir recours à des méthodes de précision.

Il suffira de faire bien attention à la dernière des contractions; n'étant pas suivie d'une nouvelle excitation qui modifie sa période, elle pourra être vue bien nettement, et l'on peut facilement se rendre compte de sa plus grande lenteur et de sa forme paresseuse.

En agissant par mode percutané, il est plus difficile d'observer les manques de contraction et surtout la moindre vitesse de chacune des contractions. Aussi en clinique nous nous guidons sur l'affaiblissement des secousses jusqu'à leur complète extinction et sur l'observation de l'arrêt ou de la suspension subite de contractions dans une même séance.

La lenteur de la secousse provoquée par le courant galvanique et surtout par la fermeture de l'anode apparaît donc avant que la contractilité faradique ne s'éteigne. Ce signe de dégénérescence obtenu par le courant primitif se constate à peu près en même temps que lorsque l'excitation est pratiquée au moyen du courant d'induction. Il s'agit, en un mot, d'un signe unique et commun apparaissant sous l'action de l'un et de l'autre courant; mais les conditions propres du courant primitif rendent le fait beaucoup mieux perceptible. De sorte que ce symptôme dégénératif musculaire apparaît beaucoup plus tôt que l'extinction de la contractilité par le courant d'induction. Et ceci n'est pas seulement démontrable expérimentalement, mais l'est encore en clinique; il se présente, en effet, des cas très démonstratifs surtout quand il s'agit de muscles d'une certaine épaisseur. Il est bien entendu que, quant aux cas cliniques, je me rapporte à des atrophies musculaires dégénératives par névrites toxiques ou infectieuses.

Après tout ce que je viens de dire, je puis conclure que : 1° dans les cas cliniques de dégénération neuromusculaire par altération nerveuse comme dans les cas expérimentaux de dégénération wallérienne, la contractilité électrique ne disparaît pas dans la seconde semaine de la lésion ; elle disparaît au bout de quarante jours dans les cas expérimentaux ; elle disparaît dans un temps indéterminé dans les cas cliniques, mais cette période s'étend au-delà de la seconde semaine;

2° Le signe électrique de la dégénérescence nerveuse, caractérisée par la lenteur de la secousse, se constate sous le choc de l'un et de l'autre courant;

3° Ce signe précède l'extinction de la contractilité faradique à l'excitation directe.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ETUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

897) **Manuel de Neurologie Oculaire,** par DE LAPERSONNE et CANTONNET. Un volume in-8° de 352 pages, édité chez Masson, à Paris.

En face des symptômes qui relèvent à la fois de l'ophtalmologie et de la neurologie le médecin peut se trouver embarrassé. Il s'agit, en effet, de cas complexes pour l'étude desquels il a besoin de notions de pathologie générale et surtout de neurologie.

Aucune spécialité n'est capable de se suffire à elle-même; détachée ou trop éloignée de la pathologie générale, cette spécialité se trouve resserrée en des limites étroites où elle s'étiole et languit. Le spécialiste qui néglige la pathologie générale est un médecin à vue courte, exposé à chaque pas aux erreurs, privé d'horizon dans la recherche du diagnostic et incapable d'instituer un traitement rationnel.

C'est là une vérité bonne à répéter par ces temps de spécialisation à outrance et hâtive.

Le livre de MM. de Lapersonne et Cantonnet a précisément pour but de rattacher l'ophtalmologie à la pathologie générale et surtout à la neurologie et donner à l'ophtalmologiste, au neurologue, à tout médecin les connaissances dont il aura besoin lorsqu'il se trouvera en face de ces cas complexes de pathologie neuro-oculaire.

Le plan adopté est bien conçu. Dans un premier livre sont étudiés les appareils oculaire, moteur, sensoriel, sensitif et vaso-moteur sécrétoire. Une description anatomique bien adaptée est complétée par des notions physiologiques, puis suivie de l'étude des symptômes et de leur interprétation séméiologique.

Dans le second livre sont énumérés les troubles oculaires nerveux dans les diverses affections.

*
* *

L'appareil oculaire moteur est divisé en appareil d'exécution, appareil de transmission et appareil de commandement. L'anatomie de ces appareils est faite avec soin ; ce n'est pas le chapitre banal qui fait le prologue de tout chapitre de pathologie, mais un exposé anatomique succint et complet des muscles oculaires, des nerfs oculo-moteurs et des centres oculo-moteurs. Ces notions anatomiques pour ce chapitre comme pour les suivants, éparses dans les traités d'anatomie, sont ici rassemblées et constituent un tout bien homogène qui va

pouvoir avec l'étude physiologique servir d'excellente introduction aux chapitres de pathologie. Le lecteur trouvera dans cette étude anatomo-physiologique des figures connues et bien choisies, auxquelles le souci des auteurs de rendre bien évident les trajets nerveux a fait ajouter trois figures bien démonstratives et qui constituent, l'une une vue d'ensemble des appareils nerveux de l'œil, la deuxième une description des centres et voies de la motricité de la pupille, et la troisième une description des mouvements associés de latéralité et de convergence.

* * *

Dans le chapitre qui traite de l'examen clinique de l'appareil oculaire moteur sont exposés les méthodes et procédés de l'examen de la motilité des yeux à l'état statique et dynamique, de la convergence, de la vision binoculaire, de l'accommodation et de la pupille.

Avec l'étude des symptômes, des lésions de l'appareil oculaire moteur et la séméiologie de ces symptômes, nous entrons dans le vif du sujet. C'est la partie principale de ce manuel.

Les auteurs ont distingué les symptômes selon la nature des lésions et les symptômes selon leur siège.

Au point de vue de la nature des lésions ils donnent une excellente description des paralysies, des spasmes, des tics des muscles oculaires, des troubles moteurs statiques (strabisme, hétérophories, ataxie oculaire) et dynamiques (nystagmus, hippus) et enfin des troubles psycho-moteurs (apraxie oculaire).

Au point de vue du siége de la lésion ils décrivent les lésions orbitaires, basilaires, radiculaires, nucléaires et supra-nucléaires, les paralysies alternes, les lésions bulbaires, les lésions médullaires et sympathiques, les lésions cérébrales.

L'étude séméiologique des principaux symptômes comprend la description et l'étiologie du ptosis, du blépharospasme, du clignement, de la lagophtalmie, des déviations oculaires par paralysie ou strabisme, le nystagmus et enfin de tous les troubles pupillaires y compris la paralysie et le spasme de l'accommodation. Ici, aurait pu se trouver une place pour les paralysies congénitales.

Cet important chapitre contient de nombreuses figures originales.

* * *

La deuxième partie du manuel commence par l'anatomie de l'appareil sensoriel de réception (couche sensible de la rétine, premier neurone visuel) et continue par l'anatomie de l'appareil sensoriel de transmission (neurones visuels de transmission). C'est une description très exacte des couches de la rétine et des voies optiques qui se termine par l'anatomie des centres visuels.

L'étude physiologique de l'appareil débute par le schéma de Duval qui montre bien l'homologie de l'appareil de la vision avec les autres appareils sensoriels, se poursuit par la définition du rôle de l'épithélium pigmentaire, des cônes et des bâtonnets, la description de l'adaptation de la rétine, l'étude du sens chromatique et se termine par l'énoncé de nos connaissances actuelles sur le rôle des centres visuels primaires et corticaux.

Puis vient l'examen subjectif et objectif de la vision. Sachant de quelle utilité pratique est ce chapitre, les auteurs lui ont donné les développements nécessaires tout en évitant des longueurs.

L'examen subjectif comprend la mesure de l'acuité visuelle au moyen des

échelles d'optotypes, celle de l'acuité visuelle périphérique au moyen du périmètre, et la recherche de la simulation par le diploscope, l'examen de la réfraction par la skiascopie, l'étude de l'acuité lumineuse, de l'acuité chromatique et du champ visuel.

L'examen objectif comprend celui des milieux à l'éclairage oblique et au miroir, puis celui du fond de l'œil à l'ophtalmoscope.

Comme pour l'appareil moteur, nous retrouvons à cette place, pour l'appareil sensoriel, l'étude des symptômes et leur séméiologie, et toujours avec la même méthode nous retrouvons leur division au double point de vue de la nature et du siège des lésions.

Envisagés au point de vue de leur nature les symptômes sont divisés en troubles de nature irritative (photophobie, phosphènes, hallucinations visuelles, photopsies, éblouissement, vision colorée, migraine ophtalmique), en troubles de nature paralytique ou inhibitrice (obnubilations visuelles, amblyopie, amaurose), en troubles portant sur le champ visuel (mouches volantes, rétrécissements, hémianopsie, scotome); en troubles du sens chromatique (les mêmes que ceux étudiés pour la lumière blanche auxquels s'ajoutent l'achromatopsie et la dyschromatopsie), en troubles du sens lumineux (héméralopie, nyctalopie); en troubles, par déformation ou multiplication des images (métamorphopsie, micropsie, macropsie, diplopie, polyopie); et enfin en troubles par perte de la mémoire visuelle (cécité psychique).

Les auteurs font revivre les mots d'amblyopie et d'amaurose qui avaient autrefois une signification lorsque l'examen des milieux et surtout du fond de l'œil ne pouvaient nous renseigner sur les lésions, sur les causes de l'abaissement de la vision ou de la cécité quelles qu'elles soient. Avant la découverte de l'ophtalmoscope (1851), on comprend que ces appellations étaient réservées le plus souvent à l'abaissement de la vision par lésions des membranes profondes. Mais actuellement ces termes devraient, nous semble-t-il, être délaissés toutes les fois que les méthodes et les procédés d'examen nous permettent de faire le diagnostic de la lésion. Pourquoi perpétuer ces appellations pour désigner une diminution de l'acuité visuelle produite par une altération de l'appareil oculaire sensoriel dont nous devons demander le diagnostic de nature et de topographie à l'examen opthalmoscopique et à la clinique. On pourrait croyons-nous, conserver ces mots pour les cas, pas nombreux, plutôt exceptionnels, où l'examen ophtalmoscopique reste négatif. Et même dans certains cas d'amblyopie ou d'amaurose passagères ne s'agit-il pas de troubles vasculaires constatables lorsqu'on peut surveiller le malade ?

En considérant le siège des lésions les auteurs décrivent les glaucomes, les affections choroïdiennes, les affections rétiniennes et celles étagées sur les voies optiques, depuis le nerf optique jusqu'au cortex.

Peut-être, pensons-nous, les glaucomes primaires comme aussi le glaucome infantile auraient dû être distraits de ce chapitre, car nous ignorons actuellement leur étiologie comme leur pathogénie. N'est-ce pas un peu arbitraire que de les faire rentrer dans le cas des lésions de l'appareil sensoriel ?

La séméiologie de ces symptômes comprend l'étude des causes de la photophobie, des phosphènes, des photopsies, de la vision colorée, de la migraine ophtalmique, des obnubilations visuelles. Nous retrouvons ici encore l'amblyopie et l'amaurose, mais avec cette phrase qui nous confirme dans notre manière de voir « les causes des amauroses sont donc toutes dans la *rétine* (décollement rétinien total, atrophie chorio-rétinienne totale) ou dans le *nerf optique* (atro-

phies optiques primitives ou secondaires au glaucome, aux névrites infectieuses, aux traumatismes ». Mais alors n'est-il pas tout indiqué de ranger ces *amauroses* dans les affections de la rétine et du nerf optique?

Il est juste de remarquer que les auteurs signalent les *amblyopies et les amauroses sine materia*. En effet, c'est le cas ou jamais d'employer le mot amaurose. Mais à quoi attribue-t-on ces amblyopies et amauroses? A l'hystérie, à des inhibitions fonctionnelles d'origine périphérique (amblyopie ex anopsia). Mais comme ces causes sont sujettes à discussion! Il est bien certain que l'amaurose (observation de Widal, Joltrain et Weill) avec œdème de la papille et hypertension du liquide céphalo-rachidien et guérie par une ponction n'a que faire de rester ainsi sous une vague appellation d'amaurose, puisqu'il s'agit *d'un processus pathogénique avec substratum anatomique bien déterminés*. Quant à l'amaurose dans l'idiotie familiale (maladie de Warren Tay-Sachs) n'a-t-elle pas sa place marquée dans les arrêts de développement de la rétine avec son atrophie optique spéciale et la tache rouge au niveau de la tache blanche maculaire, tache indiquant l'absence des cônes et des bâtonnets dans une région où la choroïde apparaît sous l'aspect de cette tache rouge caractéristique?

Ce chapitre se termine par l'étude étiologique des mouches volantes, des scotomes, des rétrécissements du champ visuel, des hémianopsies, des troubles du sens chromatique, du sens lumineux, de la déformation et de la multiplication des images, de la perte de la mémoire visuelle et enfin des lésions ophtalmoscopiques (athrophie chorio-rétinienne, dépôts pigmentaires rétiniens, hémorragies rétiniennes, exsudats rétiniens, décollement de la rétine, papillite, stase papillaire, excavation papillaire, atrophie papillaire).

*
* *

La troisième partie est consacrée à l'appareil oculaire sensitif.

La description anatomique de la V[e] paire avec ses trois branches (appareil sensitif périphérique) et des noyaux centraux (appareil sensitif central) est suivie de l'étude physiologique des éléments sensitifs du nerf ophtalmique, de celle de la sensibilité conjonctivale et cornéenne, et de celle des réflexes à point de départ cornéo-conjonctival (réflexes à distance, réflexes locaux, réactions de défense).

Ce chapitre se termine par l'examen clinique de l'appareil oculaire sensitif (examen de la sensibilité objective et de la sensibilité subjective).

Viennent ensuite la description et la sémiologie de la névralgie de l'opthalmique, du tic douloureux, de l'asthénopie oculaire, des douleurs dans les affections oculaires, de la kératite traumatique récidivante, du zona ophtalmique, de l'anesthésie dans le territoire de l'ophtalmique, de la kératique ou syndrome neuro-paralytique et de la kératomalacie.

*
* *

La quatrième et la dernière partie de ce premier livre contient un essai sur l'anatomie et la physiologie des appareils oculaires vaso-moteur et sécrétoire avec un schéma des connexions du facial et du trijumeau qui aide à comprendre certaines pathogénies et certaines associations pathologiques et se termine par l'étude symptomatique et séméiologique de la vaso-dilatation et de la vaso-constriction oculaire, de la tension oculaire et de la sécrétion lacrymale.

***

Le livre second traite des troubles oculaires nerveux dans les diverses affections.

Dans les affections orbitaires nous avons les douleurs, les paralysies musculaires, les troubles pupillaires liés aux lésions des nerfs ciliaires, la kératite neuro-paralytique par lésion du ganglion ophtalmique ou des nerfs ciliaires, les lésions de la rétine et du nerf optique.

Avec la thrombo-phlébite orbitaire nous voyons les mêmes symptômes oculaires nerveux, mais ici les lésions s'étendent par les sinus caverneux et coronaires à l'orbite du côté opposé et au cerveau.

Les ostéo-périostites orbitaires en provoquant un phlegmon ou une thrombophlébite pourront donner lieu aux symptômes nerveux déjà énoncés. Il peut y avoir, en outre, compression des nerfs sensitifs ou moteurs ou compression musculaire. En arrière, vers le canal optique et la fente sphénoïdale, le nerf optique et les nerfs oculo-moteurs et sensitifs peuvent être lésés ; on aura alors une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice.

On observe des troubles paralytiques par lésion nerveuse ou musculaire dans les tumeurs orbitaires.

Les traumatismes orbitaires donnent souvent lieu à des troubles paralytiques et des lésions du nerf optique. Il est de même des affections des parois crâniennes tant de la convexité que de la base. Les lésions de la convexité en intéressant la région périrolandique, le pli courbe, la sphère visuelle donnent lieu à des paralysies oculaires, faciales, à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, au ptosis isolé, à la perte de la mémoire visuelle, à l'aphasie sensorielle de Wernicke, et à l'hémianopsie.

Les lésions de la base donnent naissance à des lésions du nerf optique et des bandelettes se traduisant par l'abaissement de la vision et l'hémianopsie, à des paralysies motrices et sensitives, à la kératite neuro-paralytique et même au syndrome de Weber.

Avec les traumatismes du crâne, on peut s'attendre aux lésions nerveuses les plus variées. On connaît les lésions optiques et des nerfs moteurs par les fissures irradiées à l'orbite et se propageant au canal optique et à la fente sphénoïdale. Dans les fractures indirectes de la base on a observé l'hémianopsie, l'atrophie optique et la paralysie si particulière à cette fracture, la paralysie de la VI[e] paire.

Les relations du rocher avec la base du crâne nous donnent l'explication de certaines paralysies oculaires et notamment de la VI[e] paire. Celles qui existent entre l'appareil vestibulaire et le bulbe expliquent certains troubles oculo-moteurs.

Parmi les complications oculo-orbitaires fréquentes dans les affections du nez et du sinus, on relève parmi les complications nerveuses la kératite neuro-paralytique l'hypotonie du globe, la thrombose de la veine centrale de la rétine, les altérations du nerf optique, la désinsertion de la poulie du grand oblique, et des phénomènes d'asthénopie accommodative et le rétrécissement du champ visuel.

Enfin, les affections des dents peuvent donner lieu à des troubles pupillaires et à des phénomènes paralytiques de l'accommodation, des muscles oculo-moteurs et palpébraux, auxquels peuvent s'ajouter des phénomènes de spasme et de contracture.

Toutes les méningites s'accompagnent de symptômes oculaires nerveux; les auteurs nous en donnent une bonne description. Nous les observons dans les diverses affections du cerveau : hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral, paralysies pseudo-bulbaires, abcès cérébraux, encéphalopathies infantiles, idiotie, tumeurs, insolation, chez les arriérés, les criminels, les vésaniques, les paralytiques généraux; dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux, des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe de la moelle, dans les lésions du grand sympathique, dans les névrites périphériques, dans les myopathies progressives, les myoclonies, la maladie de Thomsen, la maladie de Parkinson, la chorée, l'acromégalie, le myxœdème, la maladie de Basedow, la neurasthénie, l'épilepsie, la psychonévrose.

Et pour être complets les auteurs n'ont pas manqué de signaler les troubles oculaires nerveux dans les affections de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, de l'appareil circulatoire et du sang, des reins, de l'appareil génital, dans les affections dyscrasiques par auto-intoxication, dans les intoxications et les maladies infectieuses.

Comment analyser un pareil travail dans lequel les auteurs se sont efforcés de renfermer dans un cadre restreint et dans lequel ils ont dû se sentir souvent à l'étroit, tant de chapitres qui eussent pu chacun fournir matière à de grands développements!

Nous avons dû nous borner à montrer la voie qu'ils ont parcourue et surtout à bien faire remarquer les points de repère dont ils l'ont, avec à propos, jalonnée.

Rien n'a été omis, aussi, afin de ne pas dépasser les mesures d'un *Manuel* pratique, ont-ils toujours eu le souci d'apporter dans leur documentation, de la concision et de la précision.

Les auteurs ont bien et élégamment atteint leur but et nous les remercions pour cette œuvre utile. PÉCHIN.

898) **Paralysies des Muscles de l'Œil**, par SAUVINEAU. Extrait de l'*Encyclopédie française d'Ophtalmologie* de Lagrange et Valude, 9 vol. éditée par Doin, Paris, 1910.

Sauvineau a divisé son travail en quatre chapitres. Le premier qui constitue les préliminaires est consacré à l'anatomie des muscles et nerfs oculo-moteurs et à leur physiologie.

Dans le chapitre II qui traite des symptômes des paralysies oculaires, nous trouvons la description des signes généraux des paralysies, des signes physiques, c'est-à-dire de la diminution de la mobilité, du strabisme et des attitudes vicieuses de la tête et du cou et des symptômes fonctionnels, c'est-à-dire de la diplopie, de la fausse orientation ou fausse projection et du vertige.

L'étude de ces symptômes se termine par une étude sur la mensuration de la paralysie et sur la marche des symptômes généraux des paralysies oculaires.

Vient ensuite la description des symptômes particuliers de la paralysie de la IIIe paire qui est totale ou partielle, unilatérale ou bilatérale; du ptosis isolé; de la migraine ophtalmoplégique; de la paralysie de l'iris sous les formes de mydriase, de myosis, d'inégalité pupillaire, d'absence de la réaction lumineuse avec conservation de la réaction à l'accommodation ou inversement; de la paralysie de l'accommodation; de l'ophtalmoplégie interne; de la paralysie des IVe et VIe paires; des paralysies alternes, associées et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Le chapitre III est consacré à l'étiologie et à la pathogénie des paralysies oculaires. Celles-ci sont dues fréquemment aux maladies du système nerveux : tumeurs cérébrales, hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral, encéphalite aiguë, abcès du cerveau, encéphalopathies infantiles, maladie de Little, hypérémie cérébrale, anémie cérébrale, tumeurs du cervelet, hémorragie cérébelleuse, abcès du cervelet, hérédo-ataxie cérébelleuse, ramollissement des pédoncules, hémorragies des pédoncules, tumeurs des pédoncules, ophtalmoplégie nucléaire progressive (poli-encéphalite supérieure chronique), policneéphalite supérieure aiguë hémorragique, maladies de la région des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance annulaire, maladies du bulbe (ramollissement, hémorragie, tumeurs, gommes), paralysie bulbaire progressive, paralysie bulbaire aiguë, myasthénie, maladies de la moelle épinière (myélites aiguës, paralysie spinale infantile, sclérose en plaques, tabes dorsalis, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, syringomyélie, maladies extrinsèques de la moelle épinière), maladie des méninges, névrites périphériques, psychonévrose, neurasthénie, chorées, myopathie primitive progressive, acromégalie, goitre exophtalmique, paralysie générale progressive, lésions du sympathique.

Après les maladies du système nerveux viennent les maladies infectieuses : syphilis, tuberculose, diphtérie, oreillons, grippe, pneumonie, fièvre éruptive, fièvre typhoïde, angine phlegmoneuse, dysenterie, le zona ophtalmique, la maladie de Gerlier.

Les intoxications ont aussi une part importante dans l'étiologie des paralysies générales. Elles sont dues notamment à l'alcool, au tabac, au plomb, à l'oxyde de carbone, au botulisme, aux champignons.

Le diabète donne parfois lieu à des paralysies oculaires. La pathogénie n'est pas établie. Il en est de même au cours des affections rénales qu'on rattache, sans preuves, à des hémorragies consécutives elles-mêmes à des lésions vasculaires.

Dans les observations citées par Sauvineau ces paralysies sont associées à des lésions de la rétinite. Or, on sait depuis les recherches de Vidal quel rôle important joue l'azotémie dans la rétinite albuminurique, et il est vraisemblable que là se trouve la pathogénie des paralysies oculaires concomitantes.

Les paralysies consécutives aux traumatismes du crâne et spécialement aux fractures de la base sont bien connues, soit par fracture du rocher, soit par hémorragie de la base, soit par lésion du sinus caverneux.

La pathogénie reste encore quelque peu obscure pour certaines paralysies d'origine otitique, et si l'infection est évidente dans certains cas, il est d'autres cas où rien n'autorise à l'admettre. Les relations entre la VIIIe paire et le bulbe expliquent les paralysies dites vestibulaires, bien étudiées par Bonnier.

Les sinusites frontale, ethmoïdale, sphénoïdale du sinus maxillaire peuvent être la cause de paralysies oculaires, soit directement, soit par phlegmon orbitaire consécutif. Souvent cette origine est ignorée, aussi doit-on recommander l'examen des sinus dès le début d'une paralysie oculaire. A ce propos nous rappellerons avoir suivi une jeune femme atteinte de paralysie de la VIIe paire droite. L'état resta longtemps stationnaire et le diagnostic resta indécis jusqu'au jour où l'on constata un épithélioma du sinus sphénoïdal qui fit des progrès incessants et emporta la malade.

Dans les relations entre les paralysies oculaires et les affections dentaires on a eu tendance à parler trop souvent de psychonévrose et de réflexes. L'infection a été prouvée assez souvent pour que cette pathogénie ait une place impor-

tante. C'cstà cette pathogénie que nous-mêmes nous nous sommes rallié dans un travail « Contribution à l'étude des complications oculaires dans les affections d'origine dentaire » paru dans les Bulletins de la Société d'ophtalmologie de Paris.

A propos de l'origine utérine et génitale Sauvineau fait remarquer justement que la plupart des observations ne sont pas démonstratives et admet qu'il a pu s'agir dans certains cas d'hystérie. C'est possible; mais on sait actuellement avec quelle réserve il faut faire intervenir la psychonévrose. Lorsqu'il s'agit de maladies infectieuses nul doute qu'on ne puisse croire à cette origine infectieuse. Quant à la grossesse son rôle dans les troubles paralytiques nous paraît certain. A ce sujet, nous citerons deux cas personnels où une mydriase unilatérale qui avait jeté l'alarme dans deux familles médicales fut le signe du début d'une grossesse que je crus pouvoir annoncer.

Sauvineau termine ce chapitre par les paralysies d'origine congénitale.

Dans le chapitre IV consacré à l'anatomie et la physiologie pathologiques, nous trouvons un excellent classement des paralysies suivant le siège de la lésion.

Au siège cortical et supranucléaire se rattachent le ptosis cortical, les paralysies dans l'hémiplégie organique, la déviation conjuguée et les paralysies associées à types divers qui restent stationnaires ou se compliquent au point de devenir des ophtalmoplégies complètes suivant que la lésion reste supranucléaire (substance grise cavitaire, tubercules quadrijumeaux) ou qu'elle s'étend aux noyaux.

En l'absence d'autres paralysies concomitantes, il est bien difficile d'affirmer qu'une paralysie qui n'est pas orbitaire est nucléaire, radiculaire et même basilaire. La disposition des noyaux bulbaires donne une explication si facile des paralysies isolées et partielles qu'il a fallu les constatations anatomo-pathologiques d'Uhthoff, notamment, pour démontrer qu'au-dessous des noyaux, des lésions pouvaient atteindre certaines fibres nerveuses et en respecter d'autres simulant ainsi des syndromes nucléaires.

Les noyaux oculo-moteurs sont atteints ou par une dégénérescence primitive, ou par une altération systématisée qui peut venir de la moelle (polyomyélite antérieure avec atrophie musculaire progressive, se propager aux noyaux gris bulbaires (poliencéphalite supérieure, paralysie labio-glosso-laryngée), ou débuter par les noyaux protubérantiels et s'y cantonner (poliencéphalite supérieure, ophtalmoplégie). Sauvineau énumère les causes de ces lésions : maladies infectieuses, tabes, sclérose en plaques, tumeurs (nodules tuberculeux) hémorragies, ramollissement, traumatismes.

Les paralysies basilaires reconnaissent pour cause les traumatismes de la base du crâne, les néoplasmes, les altérations vasculaires, les méningites, les lésions primitives des nerfs.

Ce chapitre se termine par les paralysies orbitaires par tumeurs orbitaires, traumatismes, myosite primitive, gomme syphilitique intra-musculaire, sclérose ou cirrhose musculaire de nature tuberculeuse, névrites périphériques primitives ou secondaires, lésions congénitales ou arrêt de développement.

Dans le chapitre V et dernier, Sauvineau donne les indications du traitement médical basées bien entendu sur l'étiologie. Lorsque le traitement médical reste sans effet, on interviendra chirurgicalement et en général par l'avancement du muscle paralysé.

Ce n'est pas, à vrai dire, une analyse que nous avons faite. On ne peut ana-

lyser un chapitre de pathologie. En le parcourant et en signalant les divisions et les classements, nous avons eu pour but de montrer que l'auteur a eu le grand mérite de s'entourer, pour rédiger son article, d'une très riche documentation qui sera très profitable à ceux qui le liront et de faire une étude très complète des paralysies oculaires. PÉCHIN.

899) **Les Dégénérescences auditives,** par A. MARIE (de Villejuif). 1 vol. in-16 de la collection de *Psychologie expérimentale et de Métapsychie*, p. 110, librairie Bloud, Paris 1910.

L'auteur avait étudié dans un précédent volume les troubles de l'audition par lésions centrales. Dans le présent travail il passe en revue les troubles par lésions dégénératives de l'organe sensoriel : oreille externe, oreille moyenne, oreille interne. Les 2 volumes forment une monographie la plus complète et bien documentée sur la psycho-pathologie de l'audition. E. F.

ANATOMIE

900) **Sur la structure des Cellules nerveuses de l'Écorce du Cerveau,** par C. GOLGI. *Société médico-chirurgicale de Pavie*, 30 avril 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 24, p. 756, 13 juin 1909.

Golgi attire l'attention sur un système de filaments ténus et réguliers qui entrent en rapport intime avec le noyau et avec le prolongement périphérique. F. DELENI.

901) **Cytoarchitecture de l'Écorce cérébrale,** par L. RONCORONI. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, vol. XXX, fasc 1-2, p. 173-180, 1909.

Étude microscopique des différentes couches de l'écorce cérébrale et des éléments nerveux, surtout dans la région frontale. F. DELENI.

902) **Sur l'architecture de l'Écorce Temporale, son rapport avec l'Audition,** par MARINESCO et GOLDSTEIN. *L'Encéphale*. an V, n° 5, p. 513-539, 10 mai 1910.

Les recherches cyto-architectoniques ont ouvert un nouveau champ d'étude intéressant aussi bien la structure intime de l'écorce cérébrale que sa physiologie.

Dans ce travail, les auteurs examinent jusqu'à quel point la méthode cyto-architectonique permet de préciser les caractères structuraux particuliers du lobe temporal et en même temps si elle apporte quelque lumière au point de vue de la localisation du centre auditif cortical. D'après ces recherches, il paraît certain que l'écorce temporale présente certains caractères particuliers de structure; par conséquent l'anatomie montre que cette région doit accomplir une fonction définie.

Un point à remarquer est qu'il n'existe aucune différence microscopique entre l'écorce du lobe temporal gauche et l'écorce du lobe temporal droit. Par conséquent la spécialisation de l'écorce temporale gauche ne serait due qu'à l'éducation de ce centre. FEINDEL.

903) **Sur l'histopathologie de l'Écorce du Cerveau sénile,** par A. Hübner (clinique des professeurs Westphal, Bonn et Edinger, Francfort). *Archiv. für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 598, 1909 (12 p., bibl.).

Étude, sur 37 cerveaux, des plaques décrites par Redlich dans le cerveau des vieillards. Ces plaques siègent presque uniquement dans l'écorce et les ganglions de la base très irrégulièrement disséminées; elles n'existent pas dans le cervelet. Elles avoisinent les vaisseaux qui, en général, présentent de l'épaississement et de l'homogénéisation, du gonflement, de l'endothélium, etc. Rarement on y retrouve des restes de cellules pyramidales, mais souvent des noyaux de névroglie ou des leucocytes. Dans leur voisinage, les cellules pyramidales sont en régression. Dans les plaques on rencontre presque sans exception des amas de masses colorées en brun par la méthode de Bielschowsky, souvent affectant à un fort grossissement un aspect radié. Les plus petits foyers sont uniquement constitués par elles. On en trouve aussi çà et là dans le tissu. Dans les gros foyers, elles sont entourées d'un espace clair autour duquel il y a une condensation du tissu, en partie constitué par des fibres névrogliques avec cellules-araignées, en partie due à une colorabilité plus grande. Souvent ces fibrilles présentent les aspects décrits par Fischer, terminaison en massue, en crosse présentant une situation longitudinale ou un aspect réticulé. Ces crosses se retrouvent d'ailleurs aussi disséminées dans le tissu nerveux. Absence habituelle, mais non absolue de cylindraxes dans les plaques.

Hübner n'admet pas que ces plaques soient constituées par des amas de bactérie (Fischer), ni que ce soit des dérivés de la névroglie ; Redlich pense que ce sont des produits de désintégration provenant des cellules nerveuses dont les fibrilles persistent sous forme de granulations qui sont peu à peu absorbées par les voies lymphatiques. Il ne croit pas que les crosses puissent être chez le vieillard considérées comme des processus de régénération.

Les plaques de nécrose de Redlich ne sont nullement caractéristiques d'une affection spéciale, telle que la presbyophrénie, mais se retrouvent chez nombre de vieillards atteints d'aliénation ou d'affections cérébrales. M. Trénel.

904) **Encore sur l'existence des Neurofibrilles chez le vivant,** par E. Lugaro. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. XV, fasc. 2, p. 112, février 1910.

L'auteur répond à certaines objections concernant ses expériences sur la fixation des cellules nerveuses chez l'animal vivant par l'eau bouillante répandue sur la moelle mise à nu. F. Deleni.

905) **Sur les rapports entre l'Appareil Réticulaire interne et les Corps de Nissl,** par F. Marcora. *Societa medico-chirurgica di Pavia*, 26 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 19, p. 595, 9 mai 1909.

L'auteur a réussi à colorer en même temps les corps de Nissl et l'appareil réticulaire des cellules nerveuses. Il a démontré de la sorte l'indépendance des deux sortes de formations. F. Deleni.

906) **Structure du Cylindraxe chez les Hirudinées,** par G. Ascoli. *Societa Medico-chirurgica di Pavia*, 30 avril 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 24, p. 756, 13 juin 1909.

Chez les sangsues le cylindraxe des cellules nerveuses présente un véritable réseau de neurofibrilles. F. Deleni.

907) **Sur quelques prétendues Structures de Précipitation dans les Extraits de Tissus organiques**, par Giovanni Papadia (Modéne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 1, p. 56, janvier 1910.

Les observations de l'auteur lui permettent de nier que les images neurofibrillaires soient produites par des précipitations de substances colloïdes par les réactifs. F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

908) **Sur la Physiologie et l'Anatomie du Cerveau moyen (Section du Pédoncule avec excitation corticale, Chorée expérimentale, contribution à l'anatomie des Fibres de la base du Cerveau, etc.),** par Economo et Karplus (Institut physiologique de Vienne, professeur Exner). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1 et 2, p. 275 et 377, 1909 (100 p., 80 fig.).

Travail considérable. Expériences très détaillées, très nombreuses. Figures en série.

Physiologie. — Après la section du pied du pédoncule cérébral, le chat court dès le lendemain, saute, accomplit tous les mouvements habituels; ce n'est que par un examen attentif qu'on constate un peu de maladresse du côté intéressé. Légers troubles douteux de la sensibilité. Exagération du réflexe rotulien. Même résultat dans la section des deux pédoncules. Chez le singe, les troubles sont plus marqués, mais analogues.

Chez les opérés bilatéralement, l'excitation électrique des régions motrices de l'écorce donne lieu aux réactions normales dans tous les muscles ; on peut même produire (pas chez le singe) des attaques épileptiformes, soit par cette électrisation, soit par intoxication par le gaz d'éclairage.

Les expériences des auteurs montrent que ce n'est pas par le pied du pédoncule que passent les voies extrapyramidales de la motilité, déjà entrevues par Magendie, et prouvent que les voies de l'écorce à la calotte passent dans le cerveau moyen.

Chez un chat opéré bilatéralement, il y eut de la contracture des quatre membres, la section intéressait les deux faisceaux de Monakow, les faisceaux longitudinaux postérieurs, les faisceaux des tubercules quadrijumaux aux faisceaux latéraux. L'excitation de l'écorce restait sans résultat. C'est le premier fait expérimental de ce genre.

Dans 3 cas, il y eut des mouvements choréo-athétosiques ; la lésion dans ces 3 cas avait atteint le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur, mais ce symptôme manque dans d'autres cas.

Dans les cas de chorée et de parésie, il y eut du tremblement et des contractures intentionnelles ; il y avait lésion de la partie de la calotte avoisinant latéralement le noyau rouge. Dans 3 cas, mouvements de manège par lésion unilatérale du faisceau longitudinal postérieur.

Anatomie. — *Pédoncule du cerveau, voie pyramidale.* — 1° Dans 10 cas de section du pédoncule, traités par le Marchi, il n'est pas constaté l'existence de voie ascendante. Le *faisceau de Turck* comme les autres est en *dégénérescence descendante.*

2° Il existe une *voie directe cérébro-cérébelleuse* constituée par des fibres pédonculaires qui vont directement au cervelet, sans s'interrompre dans la protubé-

rance, les unes par le pédoncule moyen du même côté, les autres par celui du côté opposé après entrecroisement.

3° *Fibres des pyramides au cervelet par le corps restiforme.* Ces fibres (fibres arciformes externes) vont au vermis supérieur.

4° *Terminaison de fibres pyramidales dans les noyaux des nerfs cérébraux moteurs et dans les cornes antérieures.* Ces terminaisons considérées comme non démontrables par le Marchi ont été vues par les auteurs.

5° *Le faisceau cortico-pontique ne s'entrecroise pas.*

6° Constatation de l'existence du *faisceau de Pick* (faisceau pyramidal aberrant), de terminaisons de fibres pyramidales dans l'olive. Pas de terminaisons de fibres pyramidales dans les cordons postérieurs (à l'encontre de Probst). Absence de faisceau pyramidal antérieur chez le chat et le singe. Les fibres destinées aux membres supérieurs et inférieurs sont en faisceaux distincts dans le pédoncule.

Les auteurs donnent des détails sur la commissure hypothalamique antérieure, la commissure de Weigert et son ganglion, le lemniscus médian, la commissure postérieure, les tubercules quadrijumaux, les voies descendantes du cerveau moyen à l'olive, le trijumeau dont les auteurs croient avoir vu un faisceau cérébelleux, la voie gustative, la substance noire de Sœmmering, le faisceau de Monakow, le faisceau de Gowers, le tractus segmento-mamillaire.

Les auteurs donnent le résumé très complet et très condensé de leurs expériences. M. Trénel.

909) **La Doctrine Segmentaire en Pathologie Nerveuse**, par G. d'Abundo. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. II, fasc. 9, p. 385-401, septembre 1909.

L'auteur rappelle qu'en 1906 il avait attiré l'attention sur une métamérie qui se répète non seulement en segments médullaires mais aussi sur l'encéphale. La moelle épinière présente une série de dilatations et de rétrécissements successifs. Cette succession de segments a été reconnue également dans la moelle allongée. Elle se retrouve, mais plus difficilement, dans l'encéphale.

Il y a lieu d'appeler encéphalomères les neuromères cérébraux pour les distinguer des myélomères, dénomination qui s'applique aux segments médullaires.

Les présentes études histologiques ont pour but de démontrer que les myélomères successifs jouissent d'une certaine autonomie.

Pour fournir cette démonstration l'auteur a sectionné en différents endroits la moelle épinière d'animaux nouveau-nés; lorsque, au bout d'un certain temps, ces sujets étaient sacrifiés, la microscopie faisait reconnaître que chacun des segments de la moelle s'était développé indépendamment et qu'il avait poussé vers le haut et vers le bas des fibres nerveuses.

La notion de cette individualité des segments médullaires montre qu'il n'est pas utile de rechercher chez l'adulte les troubles de la myélomérie pour pouvoir affirmer la réalité de la doctrine segmentaire; mais la connaissance de la métamérie spinale, transportée dans le domaine pathologique, contribue à faire mieux connaître la pathogénie de nombreuses maladies de la moelle, notamment celles qui résultent de la localisation d'une lésion (poliomyélite aiguë et chronique, polioencéphalite, etc.) et aussi certaines systématisations comme la sénescence prématurée des segments primitifs. F. Deleni.

910) **Note préliminaire sur la relation qui existe entre le Nombre des Vertèbres et les Taches de la Fourrure de quelques animaux**, par Clemente Onelli. *Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, Medicina legale e Scienze Affini*, an XXX, fasc. 3, p. 325, 1909.

L'auteur montre que chez l'once, le jaguar, etc., les taches cutanées sont disposées sur des bandes qui ont une disposition dermatomérique.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

911) **Aphémie et Apraxie. Contribution à la question de l'Aphasie**, par le professeur Rœcke (clinique de Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 3, 1909 (18 p.).

Homme de 52 ans. Traumatisme cranien. Parésie droite. Trismus. Aphasie motrice compléte. Trépanation qui ne montre pas de lésion importante. Dans la suite, la parole reparaît, mais sous un mode singulier : le malade ne peut prononcer que les voyelles mais non les consonnes. (Exemple : Danke est prononcé A-e). Il exécute bien tous les ordres. Aucun trouble de la parole intérieure. Le malade ne peut faire avec la bouche des mouvements volontaires; par exemple sur l'ordre d'ouvrir la bouche, il est pris d'une sorte de trismus. La parole est scandée. Amélioration progressive, avec persistance de la difficulté de prononcer certaines consonnes et de fautes fréquentes analogues dans l'écriture.

La lésion siège sans doute entre l'appareil d'exécution neuro-musculaire (Exekution apparat) et les images verbales auxquelles celui-ci est subordonné, quelque part dans « l'appareil de transmission » de Liepmann, dont la lésion non seulement supprime le langage articulé mais rend impossible tout mouvement compliqué des muscles qui entrent en action dans l'acte de la parole. Il y a ici une véritable apraxie des muscles servant à l'acte de la parole. Rœcke serait tenté de dire qu'il y a dans son cas une anarthrie apraxique, mais préfère dire aphémie apraxique.

M. Trénel.

912) **Hémiplégies Cérébrales sans lésions Anatomiques**, par Mikulski (clinique du professeur Eichhorst, Zurich). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, 1909 (30 p., 6 obs., bibl.).

Cas I. — Tableau clinique de l'hémiplégie cérébrale, paralysie spasmodique gauche avec participation du facial, troubles de la parole et de la déglutition, diminution de la sensibilité. A l'autopsie, pas de lésion en foyer; lepto- et pachyméningite au niveau des fosses antérieures et moyennes. Traces d'hémorragies au voisinage de l'écorce de l'insula. Petit ramollissement en dehors de l'avant-mur, ramollissement du noyau dentelé droit ; rien dans les ganglions de la base, granulations épendymaires prédominant dans le IVe ventricule.

Cas II.— Hémiplégie gauche sans participation du facial. Troubles de la parole. Rétrocession partielle de l'hémiplégie. A l'autopsie, petit ramollissement à la base des 2 lobes temporaux et du lobe frontal droit.

Cas III.— Hémiplégie gauche avec contracture. Mort en 8 jours. Autopsie absolument négative.

Cas IV. — Hémiplégie droite. Néphrite aiguë. État lacunaire de la couche optique droite. Ventricules dilatés.

Cas V. — Hémiplégie gauche. Ramollissement partiel du lobe gauche du cervelet.

Cas VI. — Hémiplégie gauche. Pas de grosses lésions ; au microscope, nombreux foyers minuscules d'hémorragies anciennes spécialement au niveau de la capsule interne.

Relevé des cas de la littérature et revue des opinions. Les observations de l'auteur manquent soit de détails, soit d'examen microscopique et restent discutables.

La dernière seule a été étudiée histologiquement et en réalité montre des lésions importantes qui contredisent le titre de l'article. M. Trénel.

913) **Sur les Troubles Vaso-moteurs graves des Hémiplégies**, par Ferrucio Ravenna (Venise). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XV, fasc. 1, p. 38-53, janvier 1910.

Observation anatomo-clinique concernant un hémiplégique chez qui existait une grosse destruction des noyaux opto-striés du côté gauche ainsi que des deux segments de la capsule interne.

Du côté droit, on constatait de l'œdème et des hémorragies cutanées, musculaires, articulaires, pleurales ; il y avait encore des hémorragies sous-séreuses de l'intestin grêle et dans les ganglions lymphatiques du mésentère et de l'épiploon.

L'absence de semblables lésions du côté gauche, le manque de tout précédent hémophilique font rapporter ces altérations secondaires à l'influence de la grosse lésion de l'hémisphère gauche.

Pour l'auteur les fibres vaso-motrices sont d'origines corticales ; elles ont un trajet commun avec les fibres motrices et sensitives ; elles passent avec elles dans la capsule interne et, après s'être entrecroisées suivant le faisceau pyramidal dans le cordon latéral de la moelle. F. Deleni.

PROTUBÉRANCE et BULBE

914) **La Pathogénie de la Paralysie Pseudo-bulbaire**, par Jakob (clinique du professeur Wollemberg, Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fas. 3, 1909, (130 p., 1 obs., fig., bibl.).

Important mémoire donnant le relevé de toutes les observations, suivies d'autopsie. Jakob passe en revue très complètement toute l'anatomo-physiologie de la base du cerveau et la clinique de l'affection. Ses conclusions sont les suivantes :

Le ruban de Reil médial du pied de la calotte (V. Monakow) passe avec la voie pyramidale, jusqu'au niveau de la partie antérieure des corps quadrijumeaux antérieurs ; au delà, — paraissant provenir de la zone pyramidale médiale — il occupe le cinquième médial du pied du pédoncule cérébral. Les faisceaux sensitifs latéral et médial du pied de la calotte paraissent varier individuellement quant à la quantité de leurs fibres.

Le faisceau frontal de la protubérance contient, en même temps que des fibres de la couronne rayonnante provenant du pôle frontal, d'autres fibres pro-

venant de toutes les circonvolutions frontales; il occupe dans le pied du pédoncule le milieu des deux cinquièmes situés en dedans de l'aire pyramidale.

Les dégénérations des voies frontales et temporales de la protubérance laissent intacts le pédoncule moyen du cervelet.

La lésion qui produit la paralysie pseudo-bulbaire consiste en foyers symétriques interrompant les fibres de projection de l'operculum aux noyaux bulbaires. Exceptionnellement l'écorce seule est intéressée (partie postérieure du lobe frontal, operculum). Le lieu de l'interruption est indifférent, du moment qu'elle est supra-nucléaire. Il n'y a pas lieu de décrire une forme cérébrale et une forme cérébro-bulbaire; la dénomination de forme mixte convient mieux à ces derniers cas où les noyaux bulbaires sont eux-mêmes lésés.

La lésion est généralement bilatérale; elle peut être unilatérale.

Une lésion de la voie pyramidale est habituelle, mais pas absolument nécessaire.

Au point de vue symptomatique il y a mélange de parésie et d'ataxie; cette dernière n'est pas absolument constante, mais donne la caractéristique de la maladie : la disproportion entre les symptômes de paralysie véritable et les troubles fonctionnels est conditionnée par ces troubles de la coordination : ceux-ci se caractérisent par de fins troubles de la synergie de divers groupes musculaires et, puisque dans la paralysie il ne s'agit que d'une interruption incomplète des connexions des neurones élevés et supérieurs, ils sont l'expression de la rupture de l'équilibre entre la motricité et la sensibilité, de la lésion des connexions extrêmes du neurone centripète et du neurone centrifuge.

Jakob ne crois pas qu'on soit en droit de localiser tel ou tel symptôme de déficit dans les noyaux gris. Néanmoins il admettrait que la couche optique a, comme centre réflexe supérieur, un rôle de coordination des mouvements bilatéraux. Les foyers du putamen, spécialement ceux de l'angle supéro-latéral peuvent interrompre directement les fibres de projection cortico-bulbaire. En tout cas il conclut pour la pathogénèse de la paralysie pseudo-bulbaire, que les lésions des ganglions de la base, par le trouble qu'elles produisent dans les connexions internes des systèmes centrifuge et centripète, sont aptes à favoriser les troubles des mouvements fonctionnels.

Les manifestations affectives (rire et pleurer spasmodiques) irréfrénables, qui ne sont nullement dues aux lésions des ganglions, s'expliquent facilement par la perte de l'équilibre cérébral ; les excitations, pathologiquement transformées, sont déviées et produisent des mouvements contradictoires.

Les troubles de coordination de la parole sont conditionnés par une lésion du système cortico-cérébelleux, surtout dans sa portion frontale. La voie cérébelleuse frontale paraît en rapport direct avec la voix humaine, spécialement en ce qui concerne l'appareil de la phonation et de l'articulation. Sa lésion produit le déficit caractéristique des fonctions de la musculature glosso-labio-pharyngée, spécialement en ce qui concerne la production du langage. M. Trénel.

915) **Sur un Syndrome Bulbo-spinal particulier**, par G. d'Abundo (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 4, p. 145-155, avril 1910.

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans qui présente depuis quelques années un ensemble de troubles qui se sont constitués graduellement.

Les muscles du corps sont rétractés, les mains et les pieds sont déformés selon le mode qui se retrouve dans le rhumatisme chronique. La déglutition,

la respiration et la phonation sont difficiles. La marche est pénible, et tous les mouvements des membres sont lents ; enfin, il y a une grande diminution des forces, et des douleurs troublent le sommeil du malade.

Le symptôme prédominant, diversement exprimé selon les appareils, est l'hypertonie des muscles.

Il ne s'agit pas de la sclérose commune ; la difficulté du relâchement musculaire, surtout aux premières périodes de la maladie, reproduit de très près la myotonie de Thomsen.

Quant à l'effet de l'excitation musculaire électrique, il rappelle la réaction myasthénique.

Le malade fut traité par les tablettes de thyroïdine. Les modifications constatées dans l'excitabilité mécanique et électrique autorisent à établir une relation entre la symptomatologie observée une altération de la fonction thyroïdienne.

F. Deleni.

916) **Tumeurs du IVe Ventricule et Troubles Oculaires**, par Ch. Coutela. *Arch. d'Ophtalmologie*, p. 85, 1909.

Le diagnostic topographique d'une tumeur cérébrale peut présenter de grandes difficultés et souvent il est fait sur la table d'autopsie. Ce fut le cas pour le malade, de Coutela. Ce malade avait les pupilles dilatées et immobiles, était presque aveugle. A droite, papille de stase ; à gauche, la période de stase arrive à sa fin et l'atrophie optique commence. Les débuts de la maladie remontaient à un an et demi environ. A l'âge de 48 ans, le malade avait été pris de vertiges, de céphalée, d'hyperesthésie de la nuque et du cuir chevelu. Les troubles visuels vinrent tardivement, un an après le début des vertiges. La mort arriva subitement et à l'examen anatomique on reconnut dans le ventricule une tumeur dont l'aspect rappelle celui des sarcomes angiolithiques. Péchin.

917) **Myasthénie grave et Réaction myasthénique**, par George Schröder, *Dansk Klinik*, p. 74, 1909.

La réaction myasthénique se fait produire aussi chez des individus sains, mais elle arrive plus tard et ne se montre moins prononcée que chez les myasthéniques. C.-H. Würtzen.

918) **Un cas de maladie d'Erb-Goldflam**, par U. Bizarri. *R. Accademia dei Fisiocritici in Siena*, 28 mars 1909. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 26, p. 820, 27 juin 1909.

Étude d'un cas de myasténie à symptomatologie surtout bulbaire, avec ophtalmoplégie externe incomplète, faiblesse des muscles du cou, réaction électrique, etc.

L'auteur soutient la théorie musculaire de l'affection. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

919) **Considérations sur la Physiologie des Mouvements Pupillaires**, par Lafon. *Archives d'Ophtalmologie*, p. 428, 1909.

On admet généralement, jusqu'à plus ample informé, que le muscle constricteur de la pupille, innervé par la IIIe paire détermine la contraction de la pupille

alors que le muscle dilateur, soumis à l'influence du grand sympathique, est l'agent de la dilatation.

Si le muscle constricteur existe, il n'en est pas de même du muscle dilatateur tour à tour nié et admis. L'auteur se range parmi ceux qui nient l'existence du dilatateur et admettent que la dilatation est passive, et produite par l'inhibition du tonus musculaire du sphincter (François-Frank), inhibition amenant un relâchement passif du stroma irien. C'est applique à l'iris la même donnée physiologique des sphincters lisses. Les rétrécissements et les dilatations successives de la pupille ne sont que des modifications transitoires d'un état préexistant et permanent, la *dilatation fondamentale*. Cette dilatation fondamentale succède au rétrécissement de repos, du sommeil (rétrécissement cathypnique), elle est en rapport avec le degré d'activité cérébrale et soumise soit pour s'accroître soit pour diminuer à l'influence des réflexes sensitivo- et sensorio-moteurs. PÉCHIN.

920) **Le Ganglion Ciliaire comme Centre périphérique de la Réaction Pupillaire à la Lumière et le Phénomène d'Argyll-Robertson**, par A. MARINA (Trieste). *Presse médicale*, n° 51, p. 480, 23 juin 1910.

L'auteur rappelle les expériences qui désignent le ganglion ciliaire comme centre moteur de l'iris.

Il y a lieu d'admettre que, dans les lésions syphilitiques et parasyphilitiques, l'origine périphérique de l'Argyll-Robertson, et précisément celle due à une lésion du neurone ciliaire (affection du ganglion et des nerfs ciliaires), est l'hypothèse la plus simple et qui, vraiment, se base sur des faits. E. F.

921) **Signe de Robertson accompagné de quelques autres symptômes Tabétiques ayant apparu à la suite d'un violent Traumatisme de la Région lombo-sacrée**, par LASSIGNARDIE. *Société française d'Ophtalmologie*, 1909.

A la suite d'un traumatisme grave de la région lombo-sacrée (malade serré contre le quai d'une voie ferrée par un wagon en marche) apparurent des signes de lésions de la moelle : raideur, tremblement, œdème des membres inférieurs ; douleurs spontanées et à la pression au niveau de la colonne lombaire ; douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Les réflexes plantaires sont faibles ; les réflexes des tendons d'Achille, rotuliens, massétériens et abdominaux sont abolis ; troubles vésicaux, abolition du sens génital ; troubles de l'ouïe à gauche. Du côté de l'œil gauche on constate : exophtalmie, myosis, signe de Robertson. Contrairement aux conclusions d'une première expertise qui n'admettaient pas l'origine traumatique des accidents oculaires et de l'oreille, Lassignardie accepte cette origine et insiste sur l'apparition du signe de Robertson *après* le traumatisme. PÉCHIN.

922) **Un cas d'Hémidysergie et de Tremblement croisés, avec Asynergie des Mouvements binoculaires; commentaires**, par TOM A. WILLIAMS (Washington). *Boston medical and surgical Journal*, vol. CLXIII, n° 10, p. 399, 8 septembre 1910.

Le tableau présenté par le malade reproduisait le syndrome de Foville avec cette différence qu'il n'y avait pas paralysie croisée, mais dysergie. Le malade, en effet, homme de couleur de 32 ans, était atteint d'hémiasynergie et de tremblement intentionnel du bras et de la jambe gauches, de tremblement inten-

tionnel et d'hémiasynergie de l'hémi-face droite, et du tremblement de la moitié droite de la langue; il était dysarthrique; ses réflexes étaient exagérés (pas de Babinski); il y eut une diminution transitoire des sens des attitudes du bras gauche, une dissociation transitoire des mouvements oculaires et faiblesse permanente de la motilité de l'œil droit, surtout pour diriger le regard à gauche.

L'auteur cherche à établir le diagnostic de localisation et à déterminer les faisceaux lésés. THOMA.

923) **Sur un cas d'Hémianopsie bitemporale,** par STANCULÉANU, *Archives d'Ophtalmologie*, p. 305, 1909.

Hémianopsie bitemporale chez une jeune fille de 18 ans. Un examen radiographique montre une exostose au niveau de la selle turcique. L'auteur admet la nature spécifique de la lésion parce que le traitement mercuriel a coïncidé avec l'agrandissement visuel et la disparition d'une céphalée intense.

Stanculéanu rappelle d'autres observations publiées antérieurement.

PÉCHIN.

924) **Rétinite Leucémique,** par ROCHON-DUVIGNEAUD. *Société française d'Ophtalmologie*, 1909.

La viscosité des leucocytes qui sont en grande nombre dans le sang leucémique explique la difficulté de la circulation dans certains districts vasculaires, notamment dans l'arbre rétinien. Des examens anatomiques démontrent que les vaisseaux du segment antérieur (ciliaires postérieures longues) ne sont pas plus remplis qu'à l'état normal alors que les vaisseaux du segment postérieur (artères ciliaires postérieures courtes) sont distendus par le sang. La circulation se fait plus activement dans le territoire des ciliaires longues (iris et corps ciliaire); elle est lente dans le domaine des ciliaires courtes (choroïde). Les dangers de cette lenteur de circulation dans les vaisseaux choroïdiens sont conjurés par les anastomoses artérielles et veineuses. Les lésions (hémorragies, tortuosité, dilatation des vaisseaux) se font de préférence dans la rétine où les artères sont terminales. PÉCHIN.

925) **Rétinite ponctuée albescente,** par GALEZOWSKI. *Recueil d'Ophtalmologie*, p. 369, 1909.

La rétinite ponctuée albescente est due le plus souvent à la consanguinité et s'accompagne de troubles fonctionnels importants.

Chez trois sujets atteints de myopie forte (13 à 15 dioptries) Galezowski a observé un aspect ophtalmoscopique semblable à celui de la rétinite ponctuée albescente, mais les troubles fonctionnels étaient légers ou manquaient complètement. Ce serait là une forme de rétinite d'origine myopique. PÉCHIN.

926) **Décollement Rétinien guéri par la Tuberculine,** par L. DOR. *La Clinique opthalmologique*, p. 128, 1909.

Élève de Poncet, Dor s'inspire des idées de son maître sur la tuberculose pour les adapter aux affections oculaires dont la pathogénie et l'étiologie sont obscures. Ayant à traiter un décollement rétinien de l'œil gauche chez une jeune fille de 21 ans, myope de — 10 dioptries et qui eut autrefois des accidents de nature tuberculeuse (toux, pleurésie, entérite, sommet gauche) il fit 18 injec-

tions sous-conjectivales d'eau de mer, quatre applications de ventouses de Heurteloup, 21 injections hypodermiques de cacodylate de soude et 23 injections de tuberculine de Béraneck. Ces dernières injections espacées tous les 3 jours. Le décollement a disparu. Dor estime que le corps vitré était imprégné de toxines et que, grâce aux anticorps produits, les toxines ont été neutralisées en même temps que l'état général s'est amélioré. PÉCHIN.

927) **Électrocution. Atrophie partielle Optique. Cataracte. Incapacité de Travail,** par L. DOR. *La Clinique ophtalmologique*, p. 141, 1909.

Un ouvrier électrocuté par un courant de 13 400 volts, qui le toucha au niveau du pariétal droit fut atteint d'atrophie partielle du nerf optique droit, de cataracte à gauche et de vertiges qui ont persisté pendant 5 à 6 mois, empêchant tout travail. Dor insiste sur les caractères d'évolution de cette cataracte qui a succédé à une irido-cyclite hémorragique, caractères qui suffisent d'après lui à établir l'origine traumatique. L'incapacité permanente et partielle fut évaluée de 12 à 18 °/₀. PÉCHIN.

MOELLE

928) **Un cas de Syphilis Nerveuse précoce,** par L. SPILLMANN, WATRIN et J. BÉNECH. *Soc. de Méd. de Nancy*, 9 février 1910. *Rev. méd. de l'Est*, 1910, p. 234-236. *Province médicale*, 1910, n° 18, p. 195-197 (6 col.).

Observation d'un malade qui présenta des symptômes cérébraux, médullaires et névritiques trois mois après le début du chancre. Les phénomènes de polynévrite étaient les plus accentués. Le traitement amena la guérison rapide. Ce début de syphilose disséminée du système est intéressant par sa précocité.

M. PERRIN.

929) **Sur les Maladies Conjugales et Familiales du Système Nerveux d'origine Syphilitique,** par MEYER. *Archiv für Psychiatrie*, t. XLV, fasc. 3, p. 964 (15 p.), 1909.

Sur 28 observations de paralysie, tabes ou syphilis cérébrale il trouve 8 cas d'affection cérébrale du même ordre chez le conjoint ou les enfants et fréquemment la probabilité d'une semblable affection dans nombre d'autres cas. Les observations sont très résumées. M. TRÉNEL.

930) **Pourquoi faut-il toujours penser à la Syphilis?** par le professeur SPILLMANN. *Province médicale*, 6 août 1910, n° 32, p. 335-336 (5 col.). (Mémoire destiné au *Livre jubilaire* du professeur J. Teissier).

Revue d'un grand nombre d'observations, la plupart relatives à des affections nerveuses, paraissant tout à fait indépendantes de la syphilis, dans lesquelles la syphilis latente ou ignorée eût pu passer inaperçue sans une attention systématique. La syphilis est assez répandue et assez souvent simulatrice pour qu'il faille toujours y penser : en cas d'affections nerveuses rebelles, ou d'étiologie incertaine, il faut toujours instituer un traitement d'épreuve.

M. PERRIN.

931) **De quelques Symptômes et Lésions rares dans la Sclérose en plaques. Troubles Mentaux, Pleurer et Rire spasmodiques. La Sclérose corticale disséminée. Les Scléroses épendymaire et périépendymaire,** par J. Lhermitte et A. Guccione. *L'Encéphale*, an V, n° 3, p. 257-275, 10 mars 1910.

Il est un certain nombre de symptômes qui, s'ils ne font pas habituellement partie du complexus symptomatique de la sclérose en plaques, se manifestent du moins au cours de cette maladie avec une fréquence telle qu'il est difficile d'invoquer pour les expliquer une simple coïncidence. Il en est ainsi pour les troubles mentaux et pour les crises de pleurer et de rire spasmodiques.

Les auteurs ont récemment observé une malade atteinte de sclérose en plaques qui précisément offrait des symptômes psychiques associés à des crises de pleurer et de rire spasmodiques.

C'était une femme de 31 ans chez qui se développèrent les symptômes typiques de la sclérose en plaques à forme grave. Dès le début de l'affection se manifestèrent des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité et une amyotrophie prononcée des membres inférieurs ; puis survinrent outre les signes classiques (tremblement intentionnel, nystagmus, exaltation des réflexes tendineux, signe de Babinski), des troubles mentaux, des crises de pleurs et de rire spasmodique et en dernier lieu des troubles des sphincters. Ainsi qu'il arrive dans ces formes graves, l'évolution de la maladie fut très rapide ; déjà au bout d'un an la malade pouvait à peine marcher seule ; deux ans après le début la station était impossible ; enfin la terminaison fatale eut lieu moins de trois ans après l'apparition des premiers symptômes morbides.

A l'autopsie on constata la dissémination des plaques de sclérose dans toute l'étendue du système nerveux central où elles se présentaient sous leur aspect caractéristique. Elles étaient remarquablement nombreuses dans le cerveau, occupant tout le centre ovale des deux hémisphères, les noyaux gris de la base, enveloppant toute la corne occipitale du ventricule latéral gauche. Un grand nombre de ces plaques étaient arrondies et centrées par un vaisseau injecté de sang ; en de certains endroits les plaques confluaient, formant des foyers étendus à contour polycyclique.

Il existait en outre deux foyers de ramollissement, l'un dans le putamen, linéaire et teinté d'ocre, l'autre plus important détruisant la tête du noyau caudé du côté gauche. Leur cavité apparaissait traversée de brides conjonctives, reliquat des vaisseaux thrombosés et hyalins et leurs parois étaient constituées par un feutrage épais et dense de fibrilles névrogliques. Aucune trace d'inflammation autour de ces ramollissements cicatriciels.

Les auteurs font une revue critique des phénomènes psychiques qui peuvent être rencontrés dans la sclérose en plaques et ils les mettent en regard des altérations anatomiques. Ils attribuent la plus grande importance à des foyers inflammatoires que l'on peut constater dans l'écorce et surtout à la réaction névroglique qui se fait au niveau des foyers anciens. Cette hypergenèse de la névroglie n'apparaît nullement particulière à la sclérose en plaques ; elle se retrouve dans les encéphalites, dans les scléroses cérébrales diffuses, dans la paralysie générale. En somme, la sclérose en plaques apparaît comme une maladie toxi-infectieuse à déterminations variées sur le système nerveux. Et les auteurs admettent que dans la sclérose en plaques comme dans d'autres processus encéphalitiques, celui de la paralysie générale par exemple, il existe deux centres d'infection des centres nerveux : l'un le plus constant et le plus

important représenté par la voie sanguine, l'autre constitué par la voie du liquide céphalo-rachidien. FEINDEL.

932) **Sclérose en plaques**, par CH. MIRALLIÉ. *Gazette médicale de Nantes*, an XXVII, n° 41, p. 817-821, 9 octobre 1909.

Le fait à signaler dans cette observation, par ailleurs typique, est que le malade présentait une atrophie musculaire très marquée des mains (plaques de sclérose sur les cornes intérieures du renflement cervical). E. F.

933) **Sclérose en plaques Infantile familiale**, par G. D'ABUNDO (Catane). *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. III, fasc. 1, p. 1-7, janvier 1910.

Les observations de l'auteur concernent une sœur âgée de 6 ans et ses deux frères âgés de 5 et 2 ans et demi.

Ces enfants présentent des symptômes nets de sclérose en plaques et notamment le tremblement à oscillations progressives dans les actes intentionnels. Ils ont des troubles de la station et de la marche. Il existe chez eux un déficit mental. Pas de signes d'ataxie, pas d'abolition des réflexes.

Discussion du diagnostic clinique. F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

934) **Trois observations de section du Plexus brachial**, par FRANCISCO H. BUSQUET. *La Prensa medica*, La Havane, 15 août 1910, p. 87.

Observations intéressantes par le mode de production des paralysies et par les sutures nerveuses qui furent pratiquées. F. DELENI.

935) **Myxome de la Ire et la IIe Racine cervicale**, par NICOLA SFORZA. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 24, p. 741-744, 13 juin 1909.

L'expression clinique avait reproduit le syndrome des cordons latéraux (état parético-spasmodique, contractures, phénomène de Babinski) le syndrome des cornes antérieures (atrophie musculaire, contractures fibrillaires) associées à des douleurs de caractère radiculaire.

A l'autopsie, on trouva, au-dessus du renflement cervical, une néoplasie qui enserrait la moelle et les racines à la façon d'un demi-étau.

F. DELENI.

936) **A propos d'un cas de Paralysie Diphtérique généralisée à forme Cardio-pulmonaire**, par MUTEL. *Rev. méd. de l'Est*, p. 300-305, 1910.

Chez un garçon de 10 ans une angine de gravité moyenne, traitée par 70 c. c. de sérum, fut suivie quinze jours après d'une paralysie généralisée, avec accidents cardio-pulmonaires inquiétants. Traitée par les anciennes méthodes et suivant les indications symptomatiques, cette paralysie guérit.

L'auteur conclut avec son maître, M. Haushalter, que si le sérum agit sur les toxines solubles du bacille de Lœffler il est sans action sur les endotoxines. Si on considère comme Ehrlich, Rist, etc., que ces paralysies sont de deux sortes correspondant à ces catégories de toxines, l'inefficacité préventive du sérum s'explique dans l'hypothèse que la paralysie a été déterminée par les endotoxines. M. PERRIN.

937) **Le traitement des Polynévrites**, par M. Perrin (de Nancy). *Province médicale*, n° 15, p. 165-167, 9 avril 1910 (8 col.).

Mise au point écrite dans un sens absolument pratique.

938) **Troubles Cérébraux, Médullaires et Névritiques chez une femme atteinte de Vomissements incoercibles,** *in* **Considérations à propos de deux observations atypiques de Vomissements incoercibles de la grossesse**, par A. Fruhinsholz. *Soc. de Méd. de Nancy*, 8 décembre 1909. *Rev. méd. de l'Est*, 1910, p. 88 à 93.

Dans ces considérations, énoncées surtout au point de vue obstétrical, l'auteur souligne la signification des troubles nerveux coexistant avec les vomissements incoercibles. Il signale particulièrement, chez une femme de 31 ans, secondipare, enceinte de 2 mois 1/2, l'existence de troubles nerveux variés : douleurs névritiques et parésie des membres inférieurs, exagération des réflexes, excitation cérébrale, perte de mémoire, incohérence dans les idées. La conservation d'un état général assez bon malgré les vomissements, a permis de temporiser et d'éviter l'avortement. L'accouchement s'est fait à terme, l'enfant était chétif. Les douleurs à la pression des troncs nerveux ont cessé dès le quatrième mois, les autres troubles ont persisté jusqu'à la fin de la grossesse; et même les troubles cérébraux lui ont survécu et, après 2 ans, n'ont pas complètement disparu.

L'auteur insiste sur la signification de ces troubles nerveux en faveur de l'origine toxique des vomissements incoercibles. M. Perrin.

939) **Bloc du Cœur d'origine congénitale chez le Père et deux Enfants, le dernier âgé de vingt-deux mois**, par Z.-M.-K. Fulton, Charles F. Judson et George W. Norris. *The american Journal of the medical Sciences*, n° 462, p. 339-349, septembre 1910.

Le cas démontre la valeur de l'hérédité dans l'étiologie de l'affection. Les auteurs recherchent les modifications des tracés cardiaques sous diverses influences médicamenteuses. Thoma.

940) **Maladie de Raynaud**, par E. Gaucher, Flurin et Couinard. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, an XXI, n° 5, p. 128-129, mai 1910.

La malade est une femme de 74 ans. Les troubles asphyxiques sont d'une telle netteté, la maladie de Raynaud est ici à ce point typique, qu'il était intéressant de publier cette observation. E. F.

941) **Sur un signe caractéristique de la Méralgie paresthésique**, par Giovanni Impallomeni. *Il Policlinico* (Sezione pratica), an XVI, fasc. 23, p. 718, 6 juin 1909.

C'est le signe de psoas; si on invite le malade couché à exécuter un mouvement combiné de flexion, d'adduction et de rotation externe de la cuisse, et que l'on s'oppose à ce mouvement, on détermine une très vive douleur à la face externe de la cuisse, dans le territoire du nerf fémoro-cutané.

F. Deleni.

942) **Paralysie familiale périodique**, par Knud Malling. *Hospitalstidende*, p. 1300, 1909.

Description d'un cas typique. C.-H. Würtzen.

NÉVROSES

943) **La Névrose des Téléphonistes**, par V. Thébault. *Presse médicale*, nº 66, p. 630, 17 août 1910.

Le téléphone est capable de créer de toutes pièces une névrose particulière chez des sujets prédisposés. L'auteur en fait la description et il envisage le traitement (bains tièdes prolongés) qui convient aux cas de ce genre.

E. F.

944) **Un cas de « Névrose Émotive »**, par Jaroszynski. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Varsovie*, 21 mai 1910.

Il s'agit d'un malade, âgé de 50 ans, qui subit il y a 2 ans un choc moral grave. Une forte excitation sexuelle a suivi cet événement, elle l'a forcé de reprendre l'onanisme, habitude oubliée depuis 23 ans. En même temps sont apparues des contractions spasmodiques du diaphragme.

L'auteur élimine dans ce cas l'hystérie, attendu que les deux phénomènes sont de domaines où la volonté n'intervient pas, et que la suggestion et l'autosuggestion par conséquent n'y sont pour rien. Il diagnostique la névrose émotive.

Kopczynski est d'avis qu'il faut rejeter du groupe de l'hystérie les cas où il y a des symptômes du côté du sympathique ou du pneumogastrique, nerfs qui ne dépendent pas de la volonté et ne se laissent pas influencer par la suggestion.

Flatau et Sterling croient qu'il s'agit, dans le cas présent, tout simplement d'hystérie.

Zylberlast.

945) **Sur les rapports des Névroses Vaso-motrices avec les Psychoses fonctionnelles**, par Rosenfeld (clinique psychiatrique de Strasbourg). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1, p. 95, 1909 (15 p., 1 obs.).

Individus jeunes, sains physiquement et psychiquement, présentent d'une façon plus ou moins aiguë les symptômes suivants : anaparesthésie, acrocyanose, doigt mort, alternatives de rougeur et de pâleur, congestion de la tête, dermographie, sensations cardiaques pénibles sans tachycardie, parfois ralentissement du pouls, sueurs, nausées, vertiges dans les changements de position ; sensation de faiblesse des extrémités jusqu'à l'impossibilité des mouvements volontaires (même de la parole) ; sans aucun symptôme organique ni hystérie. Variations du poids du corps, variation de la quantité des urines ; quelquefois ténesme vésical.

A certaines phases et par périodes surviennent des symptômes psychiques : légère fatigabilité, abattement, vive anxiété et sentiment de la maladie sans tendance hypocondriaque ; rêves visuels angoissants, hypnagogisme. En dehors d'une certaine tendance aux préoccupations de soi-même, aux craintes pour sa famille, pas d'idées délirantes. Reproches contre soi-même, d'avoir causé sa maladie par sa manière de vivre. Dans la sphère motrice, gesticulations, légère agitation motrice. La plupart des malades désirent travailler malgré la maladie. Souvent les troubles psychiques présentent des paroxysmes jusqu'au raptus anxieux, qui parfois s'accompagne d'une amnésie légère. Dans une deuxième variété, il y a véritable crise mélancolique avec agitation ; dans une troisième variété, il y a l'inhibition psychique sans trouble de la conscience.

Ces cas se rapprochent de certains faits de folie maniaque dépressive et de

catatonie. Rosenfeld donne une observation de cette dernière catégorie : état catatonique post-puerpéral avec crise vaso-motrice ; guérison complète en 5 semaines. Wernicke a décrit des cas de ce genre sous le nom de *psychoses akinétiques de la motilité.* M. Trénel.

946) **La Chorée de l'Estomac**, par G. Leven et G. Barret. *La Presse médicale*, n° 53, p. 504-505, 2 juillet 1910.

Des spasmes et des contractures gastriques peuvent exister sans lésions organiques. Pour établir cette démonstration les auteurs ont choisi trois exemples au milieu d'un grand nombre de faits.

Il s'agit de trois malades, dont la symptomatologie complexe et ancienne s'était montrée rebelle à toutes les tentatives thérapeutiques ; la symptomatologie, de nature spasmodique, avaient fait errer le diagnostic de cliniciens instruits. Or les trois malades ont guéri, l'un instantanément par suggestion, les autres en quelques jours, leurs états morbides ayant duré plusieurs années. Il s'agit en outre de guérisons durables.

Les examens radioscopiques avaient permis de contrôler l'état spasmodique de ces estomacs ; ils ont prouvé la réalité des spasmes cardiaques, pyloriques, médiogastriques même, simulant l'estomac biloculaire. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMÉIOLOGIE

947) **Sur le pronostic de la Catatonie**, par le professeur Rœcke (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1, 1910. (25 p., 2 obs).

Rœcke tente de dresser le bilan des symptômes catatoniques en vue d'un pronostic précoce, d'après 200 cas de catatonie de la clinique de Kiel, et ne peut que constater le peu de précision de ces données. Il conclut que, au total, il a l'impression que la coïncidence des grimaces avec un négativisme opiniâtre sans anomalie essentielle de l'affectivité, un automatisme pour les ordres donnés (Befehlsautomatie), prononcée et une flexibilitas cerea prolongée sont d'un mauvais pronostic. En tout cas, on doit loyalement convenir que jusqu'à maintenant toutes les tentatives en vue d'établir une formule utilisable pour le pronostic de la catatonie ont échoué. Il rappelle l'aveu de Bleuler, que le mode de terminaison est tout comme affaire de hasard.

Néanmoins, Rœcke tente de définir la catatonie. Laissant provisoirement de côté toutes les formes de paranoïa chronique avec rapide affaiblissement, qui sont souvent rapportées à la démence paranoïde, ainsi que les cas de simple démence sans symptômes psychotiques marqués, il applique le terme de catatonie qui ne préjuge rien d'après lui à toutes les psychoses caractérisées par : une dissolution soudaine de la pensée (sprunghafte Zerfahrenheit des Gedankenganges), un passage brusque d'une agitation motrice impulsive à un arrêt moteur, avec absence d'anomalies de l'affectivité ou de troubles de la conscience profonds, des troubles particuliers dans la sphère de la volonté se traduisant par le

négativisme, l'inhibition (Sperrung), le manque d'énergie, l'automatisme et une tendance marquée aux stéréotypies, aux manières bizarres. De plus, dans tous les cas on remarque habituellement une incongruence entre la vie intellectuelle et affective ; à côté d'explosions affectives pour des causes futiles, un émoussement de la sensibilité qui se manifeste par une froideur dans les rapports avec l'entourage, une perte du sens moral, un dégoût pour la fonction et pour tout travail régulier. Des états de raideur des muscles volontaires, des crises hystériformes ou épileptiformes, des troubles vaso-moteurs peuvent se produire. Un affaiblissement intellectuel progressif peut se manifester.

Il y a quatre formes principales de début : une forme dépressive, une forme confuse avec excitation, une forme stuporeuse, une forme subaiguë paranoïde, parfois d'apparence circulaire. Les cas subaigus paranoïdes avec idées de persécution sont de pronostic le plus favorable. Ils constituent peut-être une affection à séparer de la catatonie. Nous ne pouvons mieux caractériser ces 8 cas que donne l'auteur qu'en les identifiant aux délires d'emblée et polymorphes de Magnan que Bonhöffer a tenté récemment de réhabiliter. Rœcke reconnaît explicitement cette analogie, mais cherche, bien inutilement d'ailleurs, à les en distinguer. Il les distingue aussi de la paranoïa aiguë de Thomsen, de la folie maniaque dépressive.

Tout l'article porte la marque de l'indécision et de la confusion qui règne en Allemagne — comme en France d'ailleurs — dans la nomenclature et dans la place à donner à une foule de cas, tant aigus que chroniques, aveuglément rangés actuellement dans la démence précoce ou la folie maniaque dépressive.

M. Trénel.

948) **Contribution à la Pathologie du Métabolisme dans les Psychoses,** 1re partie : La paralysie générale (189 p.), 2e partie : L'épilepsie, 3e partie : Psychoses fonctionnelles (230 p.), par Kauffmann (Halle), 3 vol. Fisher, Iéna, 1908-1910 (nombreux tableaux).

Cet exposé d'études qui ont nécessité un travail considérable ne peut être utilement résumé : il ne peut être donné ici que le catalogue des faits observés et des expérimentations. Sur maints points Kauffmann expose, à défaut de conclusions, des données qui serviront de base aux chercheurs, et son ouvrage sera toujours à consulter.

1re partie — *Paralysie générale.* — Polyphagie dans la paralysie générale. Attaque paralytique. Rémission de la paralysie générale. Autopsychose expansive avec états d'anxiété. Paralysie générale avec érysipèle. Paralysie générale au début. Paralysie générale à la deuxième période. Déshydratation de l'organisme. Fièvre aseptique. Oxydations et synthèses. 1° Acide benzoïque et oxybutyrique ; 2° benzol et camphre. Indicanurie. Élimination des hydrates de carbone. Le sang. La coagulation du sang. Le liquide céphalo-rachidien.

Ces recherches mettent en question nombre de faits. Il y a souvent dans la paralysie générale un trouble transitoire de l'oxydation qui se manifeste par l'accumulation de corps intermédiaires. La fièvre aseptique est peut-être due à de tels corps qui sont ensuite détruits par une augmentation de l'oxydation. L'hydratation des tissus est troublée dans les cas aigus; on sauverait sans doute des malades en donnant à l'organisme le pouvoir de retenir l'eau. Le lactate de soude paraît avoir ce pouvoir. Il serait indiqué, dans ces cas où les malades se dessèchent si rapidement, de donner un sel d'acide organique au besoin en injection sous-cutanée.

Les recherches n'ont pu jusqu'ici définir si les troubles du métabolisme sont dus à l'affection cérébrale ou inversement; il y a probablement là un cercle vicieux. En tout cas, on doit chercher les moyens de provoquer l'élimination des corps intermédiaires dus aux troubles de l'oxydation dont l'action néfaste est probable. L'ingestion exagérée d'albumine paraît avoir une influence sur les attaques paralytiques et les accès fébriles; elle doit être évitée. L'augmentation des oxydations explique l'action favorable des affections fébriles telles que l'érysipèle. La rapide coagulabilité et l'augmentation de la fibrine du sang présentent des variations chez les mêmes sujets qui peuvent faire songer à l'apparition momentanée d'un ferment particulier.

Kauffmann attire l'attention sur l'analogie des constatations physiologico-chimiques dans la paralysie générale et la démence précoce.

2ᵉ PARTIE. — *Épilepsie.*

3ᵉ PARTIE. — *Psychoses fonctionnelles.* — Détail des méthodes d'expérimentation et d'analyses. Psychoses d'anxiété. Dypsnée glycosurique. Psychose d'anxiété récidivante, avec agitation. Psychoses avec troubles de la motilité : état akynétique chez un débile, dans l'hébéphrémie, état hyperkynétique, chez un vieil hébephrénique, succession d'état akinétique et hyperkynétique chez un imbécile. Kauffmann conclut que les troubles du métabolisme dans la catatonie ne diffèrent pas de ceux des autres psychoses.

Dans les états akinétiques les troubles de l'oxydation sont suffisamment expliqués par l'inactivité musculaire, quoique cependant les troubles de l'activité glandulaire puissent peut-être jouer aussi un rôle. Cas de manie : manie récidivante, alcoolique, hébéphrénique. Kauffmann n'y constate pas de rétention notable de l'azote, qui existe dans des cas de psychoses akinétiques mis dans les mêmes conditions (alimentaires) d'expérience. Il discute à ce sujet les données de Kræpelin et défend la notion de la folie circulaire. Élimination des sels. Indicanurie. Sur la théorie de la formation de l'indoxyle. Autointoxication intestinale. Bases toxiques de l'urine. Présence de la choline dans le liquide arachnoïdien. Les troubles thermiques : abaissement de la température par les narcotiques; hyperthermie par travail musculaire; hyperthermie par ingestion de sels (lactate de sodium); rapport entre la fièvre aseptique et l'état d'hydratation de l'organisme; sur la fièvre aseptique. Troubles physiologiques et métaboliques neurogènes : troubles vaso-moteurs; état de l'hydratation et poids du corps; polyphagie; fonctions rénales; rétention de l'azote; fonctions hépatiques; fonctions intestinales; troubles de l'oxydation; sur l'acidose. Pathologie du métabolisme dans quelques psychoses.

De ses nombreuses analyses Kauffmann tire la conclusion peu engageante que si la chimie physiologique donne quelques notions sur les troubles du métabolisme, l'action de ceux-ci sur le cerveau reste toujours aussi obscurs.

M. TRÉNEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

949) **Des Contractures et Rétractions tendineuses dans la Démence précoce catatonique,** par H. NOUET et L. TREPSAT (Évreux). *L'Encéphale*, an V, nᵒ 2, p. 131-139, 10 février 1910.

Ces contractures sont d'origine corticale et déterminées par un état mental

particulier; on ne peut songer à incriminer, dans les cas de ce genre, l'hystérie, bien que cette névrose donne parfois naissance à des phénomènes analogues; les contractures ne correspondent pas davantage à une lésion organique cérébrale ou médullaire.

Un point intéressant à élucider est celui de savoir pourquoi les contractures existent uniquement au niveau des membres supérieurs des déments catatoniques. D'après les auteurs elles sont l'effet logique des attitudes stéréotypées des mains et des segments des membres supérieurs. Ces attitudes stéréotypées elles-mêmes semblent devoir être considérées comme des manifestations automatiques, inconscientes, du négativisme. La prédominance d'action des muscles fléchisseurs sur leurs antagonistes les extenseurs signalée par Dejerine, explique suffisamment pourquoi la contracture catatonique s'accompagne toujours de flexion et non d'extension. FEINDEL.

950) **Un cas de coïncidence de troubles Psychiques (Démence précoce) et de lésions Médullaires,** par BECKER (Weilmünster). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1, 1909 (12 p., 3 fig.).

Démence précoce avec mutisme et négativisme. Atrophie musculaire progressive des quatre membres avec symptômes de paralysie bulbaire commençante (signes de paralysie labio-glosso-laryngée) et peut-être aussi début de sclérose latérale amyotrophique (atrophie des muscles, de la nuque et du dos)?

M. TRÉNEL.

951) **Sur l'Anatomie pathogénique de la Démence précoce,** par KURT GOLDSTEIN (Königsberg, clinique du professeur Meyer). *Archiv für Psychiatrie*, t. LXVI, f. 3, 1910 (20 p., 1 obs., bibl.).

Démence précoce à forme de stupeur catatonique datant de 10 ans. Mort en hypothermie. Œdème considérable avec formation de véritables kystes séreux de l'arachnoïde. Les lésions cellulaires, généralisées, consistent en la disposition irrégulière des corpuscules de Nissl, leur rétraction, leur colorabilité exagérée, leur désintégration, leur disparition, l'abondance du pigment pour un sujet jeune, l'excentration, la rétraction, la transformation en granules très colorables, la disparition du noyau; lésion répondant à la *lésion chronique cellulaire de Nissl*. Dans la méthode de coloration des fibrilles la désintégration de celles-ci, leur agglutination, la coloration foncée de la cellule, l'augmentation du pigment, la colorabilité anormale du noyau sont aussi des lésions de chronicité. Les noyaux névrogliques sont très augmentés; dans la couche superficielle de la névroglie il y a des amas de noyaux. Le protoplasma est visible. Les cellules satellites sont très augmentées et semblent souvent dévorer la cellule nerveuse; ils sont nombreux au voisinage des vaisseaux : les uns sont pâles et gros, les autres petits et foncés. Peu de figures de karyokynèse. Les vaisseaux sont infiltrés et les gaines contiennent des amas de pigment très abondants.

Les cellules de Purkinje présentent tantôt des vacuolisations, tantôt sont en état de rétraction, avec lésions du noyau comme précédemment.

Dans la moelle, lésions analogues prédominant dans la colonne de Clarke. Dégénération des cordons postérieurs. Lésions des fibres cérébrales prédominant dans les couches tangentielles. Les lésions de la névroglie ont l'aspect de la chronicité.

La pie-mère est infiltrée et œdématisée.

Au total pas de signe de processus inflammatoire, simples processus dégéné-

ratifs. On ne peut définir si ce sont des lésions cellulaires ou névrogliques qui sont primitives.

A côté des lésions chroniques, il y a des lésions aiguës expliquant la mort rapide : *lésion cellulaire aigue de Nissl* (arrondissement, augmentation de volume des cellules, désintégration centrale des granules, tuméfaction homogène avec lésion plus ou moins marquée du noyau). La lésion ne va pas jusqu'à la production d'ombres de cellules. Pour les fibrilles les lésions rappellent ce qui a été décrit par Schaffer, comme tuméfaction : accentuation du réseau interne (Innennetz) (en tant qu'il n'est pas désintégré), élargissement des mailles de ce réseau, comme si l'hyaloplasma en était augmenté, et épaississement des points nodaux.

Les lésions cellulaires aiguës ne sont pas assez abondantes pour expliquer la mort rapide. L'œdème de la pie-mère a dû jouer un rôle important.

M. Trénel.

952) **Tuberculose, Démence catatonique, Méningo-encéphalite**, par Jean Lépine et Th. Taty. *L'Encéphale*, an V, n° 4, p. 430-437, 10 avril 1910.

Les auteurs versent un document intéressant au débat relatif à l'anatomie pathologique de la démence précoce et des psychoses toxi-infectieuses.

Le cas concerne un individu de 26 ans, d'une intelligence première faible, syphilitique et tuberculeux, qui a présenté des troubles mentaux ayant débuté sous la forme hébéphrénique et qui ont évolué sous la forme catatonique de la démence précoce.

Au point de vue anatomique, on a constaté des lésions importantes des éléments nerveux et de la névroglie, avec des lésions de méningite. Les auteurs se servent de ce fait pour soutenir qu'on ne saurait admettre une différenciation absolue entre la démence précoce pure histologiquement et la démence précoce avec lésions de méningite.

Il y a certainement, disent-ils, des sujets dont les cellules nerveuses, particulièrement vulnérables, succombent devant une infection insuffisante pour produire des désordres importants dans l'appareil vasculo-conjonctif.

Mais entre ces cas, rares en somme, et les méningo-encéphalites infectieuses, n'y a-t-il pas toute une série d'intermédiaires ? Le cas actuel semble appartenir à cette catégorie ; les auteurs l'ont rapporté avec quelques détails parce qu'il leur paraissait de nature à montrer une fois de plus le danger des cadres trop rigides.

Il n'y a pas une maladie constitutionnelle, la démence précoce, et des maladies accidentelles, les psychoses toxi-infectieuses. Il y a, à l'origine du syndrome démence précoce, deux éléments pathogéniques opposés, combinés en proportion variable suivant les cas. Que l'on refuse le nom de démence précoce aux formes dans lesquelles les lésions vasculo-conjonctives sont prédominantes et de nature à conditionner les lésions nerveuses voisines, rien de plus naturel. Mais, la refuser à celles où ces lésions vasculo-conjonctives ne viennent que comme addition à des lésions neuro-épithéliales identiques à celles des cas purs, paraît imprudent. Car le diagnostic ne pourrait être ainsi fait que sous l'objectif du microscope, et ce n'est pas le degré d'ancienneté de ces lésions méningées contingentes qui suffit à élever une barrière entre les cas cliniquement identiques.

Feindel.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

953) **Troubles Mentaux de la Chorée**, par VIEDENZ (Eberswald). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 1, p. 170, 1909 (25 p., 5 obs., bibl).

Cas I. — Chorée paralytique. Délire aigu mortel. Rhumatisme. Endocardite.

Cas II. — Confusion mentale hallucinatoire, guérison. Anémie, fatigues antérieures.

Cas III — Confusion mentale hallucinatoire suivie d'un état paranoïde, guérison. Rhumatisme. Endocardite.

Cas IV. — Chorée gravidique. Délire hallucinatoire avec idées de persécution. Confusion. Après la disparition de la chorée, état d'inhibition avec persistance des hallucinations pendant 5 mois, guérison.

Cas V. — Chorée chez un vieillard de 64 ans, tout à fait semblable à la chorée de Sydenham, avec état d'excitation et hallucination intenses, guérison en 2 mois. Rechute au bout de quelques semaines avec confusion hallucinatoire; s'améliore mais reste excitable, guérison. Mort deux ans après d'apoplexie.

Dans tous ces cas, les troubles psychiques ressemblèrent aux délirs fébriles, avec intervalles lucides. Ils suivirent une marche parallèle à la chorée. Traitement par la scopolamine, morphine qui procura un sommeil court, et aussi une diminution des mouvements permettant les bains. M. TRÉNEL.

954) **Troubles Psychiques de la Chorée mineure**, par W. RUNGE (clinique du professeur Siemerling, Kiel). *Archiv für Psychiatrie*, t. XLVI, fasc. 2, p. 667, 1909 (60 p., 9 obs., bibl.).

Passant en revue les opinions des auteurs, Runge distingue les cas légers et les cas graves. Les troubles psychiques légers de la chorée consistent en anomalies de l'humeur : humeur labile, tendance aux larmes, parfois humeur excitable avec tendance aux accès de colère. Excitabilité, sensibilité augmentées, tendance aux frayeurs. Épuisement cérébral rapide : légère obnubilation intellectuelle, diminution de la mémoire, abaissement de l'attention volontaire et spontanée, distraction. Quelquefois les malades en paraissent apathiques, obtus, indifférents.

Dans les psychoses proprement dites, on observe un état hallucinatoire, avec idées délirantes de nature anxieuse, parfois avec excitation passagère ou état de stupeur plus ou moins prolongés. Dans certains cas, la conscience reste entièrement intacte; plus souvent elle est plus ou moins troublée. Il n'y a pas de cas de manie pure.

Les observations de Runge, sauf la première, concernent les troubles psychiques graves de la chorée et ont bien des traits communs : l'humeur labile, l'anxiété, l'excitabilité augmentée sont les premiers symptômes qui accompagnent les secousses choréiques. Puis apparaissent des hallucinations fugitives de toutes sortes, surtout de l'ouïe et de la sensibilité. Puis des idées mélancoliques se manifestent, avec tendance aux fausses interprétations, symptômes aussi souvent fugitifs. Dans la plupart des cas, mais non dans tous, conscience plus ou moins troublée pendant quelques jours le plus souvent, d'une façon prolongée dans les cas plus graves. Parfois réactions anxieuses aux hallucinations et aux illusions. Quelquefois état d'inhibition allant jusqu'au négativisme. Pendant la convalescence la labilité de l'humeur persiste avec l'attitude méfiante.

Le maximum des troubles psychiques ne coïncida pas toujours avec le maxi-

mum des mouvements choréiques. Parfois il y a eu de la fièvre coïncidant ou non avec l'acnée des troubles psychiques.

Dans plusieurs cas, l'aspect fut celui de la confusion mentale *(amentia)*, autrement dit des délires infectieux et des états d'épuisement. Dans d'autres, il y eut des manifestations hystériformes et épileptiques. Dans un cas de chorée gravidique (observation VIII) des accès de fureur eurent lieu et la mort survint sous la forme du délire aigu.

Runge tend à admettre l'origine infectieuse de la chorée. M. Trénel.

THÉRAPEUTIQUE

955) **Sur quelques moyens propres à éviter les Accidents Cérébraux après Ligature de la Carotide primitive ou de la Carotide interne,** par Georges Lardennois. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXIII, n° 61, p. 885, 31 mai 1910.

Pour diminuer la fréquence des accidents graves, consécutifs à la ligature de la carotide primitive, fréquence qui reste stationnaire depuis 15 ans, et *qui reste redoutable, surtout quand on opère pour hémorragies ou pour tumeur*, diverses précautions sont recommandables :

1° N'opérer un sujet affaibli par les hémorragies qu'après avoir remonté sa tension générale par des injections de sérum physiologique ;

2° Placer le malade en position déclive ;

3° Endormir le malade à fond ; les physiologistes montrent que les anesthésiques à doses légères ont une action de vaso-constriction, et à fortes doses de vaso-dilatation ;

4° Au cours de l'opération, manier l'artère et pratiquer la dénudation avec la plus grande douceur ;

5° Avant de lier, faire respirer au patient quelques bouffées de nitrite d'amyle ou d'un succédané ;

6° Pratiquer la ligature progressivement, en serrant, puis desserrant, pour annihiler le spasme vasculaire.

Enfin, dans les cas de pronostic défavorable, et lorsqu'il faudra lier soit la carotide primitive et l'externe, soit la carotide interne, l'auteur croit que la section du sympathique cervical au-dessus du ganglion moyen, 2 ou 3 minutes avant la ligature artérielle, constituerait une sérieuse assurance contre les accidents. E. F.

956) **Les bases Physiologiques de l'Électricité médicale. L'Électrothérapie dans ses rapports avec la Rééducation de la Psychothérapie,** par A. Zimmern et Paul Cottenot. *Presse médicale*, n° 55, p. 527, 9 juillet 1910.

Les auteurs insistent sur l'appui que l'application méthodique de certaines modalités électriques peut apporter à l'action verbale dans le traitement des paralysies et des anesthésies d'origine hystérique.

Les résultats thérapeutiques confirment le bien-fondé de cette méthode, *non seulement dans les troubles d'origine hystérique, mais aussi dans ceux qui dépendent d'une lésion organique.*

Les auteurs exposent dans le présent article les considérations fondamentales relatives à la mise en pratique de cette méthode. E. F.

957) **Traitement de l'Alcoolisme**, par Irwin H. Neff. *Boston Medical and Surgical Journal*, vol. CLXII, n° 24, p. 809-813, 16 juin 1910.

La tendance à boire est l'expression d'une faiblesse mentale et de l'instabilité nerveuse. L'auteur envisage les multiples conditions de cette névropathie qui nécessite un traitement rééducateur et une surveillance continue.

Thoma.

958) **Delirium tremens traité par le Véronal**, par Friis Möller. *Ugeskrift f. Læger*, p. 1252, 1909.

Le véronal est un remède recommandable pour empêcher l'explosion d'un delirium tremens ou pour abréger la durée. Mais il faut l'employer aussi vite que possible car le délire complètement développé on ne voit ordinairement aucun effet. Dose : 0,5-5,00 grammes pendant 3 jours, généralement 2-3 grammes pendant le premier demi-jour.

C.-H. Würtzen.

959) **Les douleurs Artério-sclérotiques et les principes de leur traitement**, par S.-A. Pfannenstill. *Allm. svenska Lakartidning*, p. 437-447, 1909.

Les douleurs ont produit l'ischémie artérielle des tissus.

C.-H. Würtzen.

960) **La Gymnastique et le Massage dans le traitement des maladies Nerveuses**, par Haldor Sneve (Saint-Paul, Minn.). *The Journal of the american medical Association*, vol. LV, n° 4, p. 297, 23 juillet 1910.

L'auteur expose les méthodes d'application de la gymnastique et du massage au traitement des maladies nerveuses fonctionnelles et organiques.

Thoma.

961) **Sur quelques résultats du Travail comme traitement des Aliénés**, par Œkonomakis (Athènes). *Congrès international d'Assistance des Aliénés*, 1908 (5 p.).

Plusieurs observations portant sur des déments précoces dont le travail bien dirigé et bien choisi a très heureusement transformé l'état mental; parfois malgré un affaiblissement intellectuel marqué le malade peut rentrer ainsi dans la vie sociale; chez certains le négativisme est vaincu par ce moyen. Le travail est le traitement spécifique de la période terminale de la démence précoce.

M. Trénel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 décembre 1910

Présidence de M. SOUQUES.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Kyste sous-épendymaire,** par MM. Crouzon et Delamare.

MM. Delamare et Merle ont présenté à la dernière séance d'anatomie pathologique de la Société de Neurologie (30 juin 1910), un cas de kyste épithélial de l'aqueduc de Sylvius et de pseudokyste par ramollissement du plancher sylvien.

D'après cette étude et d'après les travaux antérieurs de Delamare et Merle, on peut diviser les kystes sous-épendymaires en deux variétés : kystes épithéliaux à paroi nettement constituée formant une cavité définie et d'autre part kystes créés par un ramollissement dans la substance nerveuse dans lesquels il n'existe que secondairement une paroi imparfaite.

Ces notions nouvelles nous ont amenés à reprendre l'étude d'un cas de kyste sous-épendymaire que Crouzon a publié autrefois à la Société anatomique en 1902. Il s'agissait d'un kyste constaté à l'autopsie d'un vieillard du service de M. Pierre Marie à Bicêtre. L'examen histologique fait à cette époque n'avait pas permis d'établir la nature de ce kyste.

Nous avons repris les préparations de ce kyste et nous avons pu faire les constatations suivantes qui nous ont permis d'établir dans quelle variété pouvait être rangé ce cas.

Il existe sur la paroi de ce kyste un revêtement cellulaire, mais ce revêtement (qui, *a priori*, pouvait faire penser à un kyste épithélial) n'est pas continu. Il est composé de cellules séparées les unes des autres. Et ces cellules n'ont pas le caractère de cellules épithéliales ; elles sont allongées et leur grand axe est dirigé dans le sens du revêtement ; quelques-unes présentent deux noyaux, elles se sont donc divisées directement ; en certains points, on voit les

fibres névrogliques passer sous la cellule tout contre le noyau dont elles sont séparées par une mince couche protoplasmique. Enfin, en certains points de ces préparations, on constate, dans la paroi même, un vaisseau qui semble déboucher dans la cavité du kyste, vaisseau qui, du reste, n'est pas thrombosé. La présence de ce vaisseau est tout à fait à l'encontre du kyste épithélial, car il n'existerait pas dans la paroi même.

Ainsi donc, la discontinuité de la couche cellulaire de revêtement, le caractère même des cellules de cette couche et enfin la présence de vaisseaux dans cette paroi nous permettent d'affirmer que dans ce cas il s'agissait non pas d'un kyste épithélial, mais d'un pseudo-kyste par ramollissement.

Et il nous a paru intéressant de faire devant la Société, sur un cas anciennement publié, un nouvel examen à la faveur des notions nouvelles acquises sur cette question.

II. **Étude anatomique sur coupes sériées d'un cas d'Hémianesthésie par lésion corticale**, par MM. G. Roussy et Ch. Foix (Résumé, présentation de la série des coupes) (1).

Il s'agit d'un malade du service de notre maître, le professeur Pierre Marie, qui présentait une hémiplégie gauche légère avec hémianesthésie très prononcée ; celle-ci a persisté jusqu'à la mort du malade, soit durant un an et 4 mois.

L'ictus fut progressif, précédé de sensations paresthésiques ; l'hémiplégie se compléta en 4 jours.

C'était, sauf au début (demi-coma), une hémiplégie légère avec conservation relative de la force musculaire et sans contracture marquée.

L'hémianesthésie superficielle a quelque peu varié pendant la durée de la maladie, elle portait à la fois sur la sensibilité superficielle et profonde. Au début, le tact, la piqûre, la chaleur n'étaient pas perçus sauf excitation très forte ; plus tard, dans les derniers mois, est apparue de l'hyperesthésie ; mais les erreurs grossières de localisation, l'impossibilité de reconnaître le chaud du froid ont persisté jusqu'à la mort. Les troubles de la sensibilité profonde étaient très marqués : perte de la sensibilité vibratoire au diapason, de la notion de position et du sens stéréognostique.

Ces troubles sensitifs objectifs s'accompagnaient de douleurs dans le flanc gauche, vives et lancinantes survenant par crises. Il existait en outre une hémianopsie homonyme gauche. Pas trace de mouvements choréo-ataxiques, d'hémitremblement ou d'hémiathétose. Le malade est mort un an et 4 mois après le début des accidents.

L'examen anatomique montre qu'il s'agit d'un foyer de ramollissement à la fois cortical et sous-cortical, respectant les noyaux gris centraux et plus spécialement la couche optique.

Il détruit la frontale et la pariétale ascendante dans leur moitié inférieure, la IIe pariétale avec le lobule du pli courbe et le gyrus supramarginalis, les deux premières temporales et la partie antéro-externe des deux dernières circonvolutions occipitales.

Il coupe les fibres de projection de la partie supérieure des deux circonvolutions rolandiques, de la IIIe frontale, du cuneus et de la scissure calcarine. Les radiations optiques sont coupées par la lésion sur une assez longue étendue.

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Sont intéressés partiellement aussi : la capsule externe, le faisceau occipito-frontal et le longitudinal inférieur.

En résumé, deux faits principaux se dégagent de cette observation :

1° Un foyer intéressant surtout les circonvolutions pariétales et occipitales et ne coupant qu'un petit nombre des fibres des circonvolutions frontales a déterminé en clinique une hémiplégie avec de légers troubles moteurs et de gros troubles sensitifs. Ce fait parle en faveur de la localisation distincte des zones sensitives et motrices au niveau de l'écorce cérébrale ;

2° Le fait que les troubles sensitifs dans notre observation étaient sensiblement les mêmes que ceux qu'on observe dans les hémianesthésies thalamiques montrent que les caractères objectifs de la sensibilité à eux seuls sont insuffisants pour le diagnostic des hémianesthésies corticales et centrales. Force est donc de recourir aux signes concomitants : signes d'excitation corticale ou d'aphasie pour les lésions corticales, signes du syndrome thalamique pour les lésions de la couche optique.

Lorsque, comme ici, il s'agit d'une lésion du cerveau droit, étant donné l'absence habituelle d'aphasie, le diagnostic avec la forme de syndrome thalamique mixte, décrite par l'un de nous, est particulièrement difficile.

M. Souques. — J'ai observé récemment un cas analogue à celui de M. Roussy ; le voici en résumé :

Un vieillard de 74 ans fut frappé, il y a 8 ans, d'un ictus suivi d'*hémiplégie droite*. Lorsque je l'observai pour la première fois, il y a 2 ans, l'hémiplégie était complète, mais nette, avec légère contracture, exagération des reflexes tendineux, clonus du pied et signe de Babinski. Le malade se tient debout, les yeux fermés, sans signe de Romberg.

Il peut marcher, mais à petits pas, comme un pseudo-bulbaire, le pied droit en équerre et frottant un peu le sol. Il y a une *hémianopsie latérale gauche*. Il existe, en outre, de l'*hémihypoesthésie douloureuse* du côté droit (hémihypoesthésie superficielle et profonde). Les sensations tactiles, douloureuses et thermiques, sont moins nettement perçues à droite qu'à gauche. De même, la sensibilité osseuse du diapason et la notion de position sont affaiblies à droite. Il y a un léger degré d'astéréognosie du même côté. Enfin, le malade se plaint d'éprouver continuellement une sensation pénible de froid dans ce côté sans douleurs proprement dites ; la pression des masses musculaires et la torsion des jointures y est douloureuse, alors qu'elle ne l'est pas à gauche. De même, les mouvements passifs extrêmes de flexion et d'extension sont également douloureux.

L'*hémiataxie* est très marquée à droite, ce qui contraste avec son absence à gauche. Pour mettre le doigt sur le nez, le malade le fait en plusieurs temps, avec oscillations multiples de l'avant-bras, à droite et à gauche de la ligne médiane, oscillations d'autant plus amples et plus étendues qu'il approche davantage du but. Mais le but est atteint, quoique difficilement. Pour ce faire, il est souvent obligé d'incliner sa tête vers le doigt qui monte en oscillant. Il s'ensuit que le malade, qui était droitier, est obligé de manger et de boire de la main gauche ; il est vrai que la paralysie en est tout autant cause que l'ataxie. Au membre inférieur droit, il ne peut arriver à toucher le genou gauche avec le talon droit qu'en oscillant ; et quand il l'a touché, il ne peut maintenir le talon en place. Quand la tête n'est pas appuyée, on y constate aussi quelques légères oscillations. Au repos, la tête, comme le bras et la jambe, sont entièrement immobiles.

Si on met le malade dans le *decubitus* dorsal, les membres inférieurs en l'air et fléchis, le membre inférieur gauche reste en place, immobile, tandis que le droit retombe rapidement après deux ou trois oscillations. Dans la station assise, lui dit-on alors de lever la jambe droite, il le fait avec des oscillations et peu haut; si on lui dit de la laisser retomber, la chute du pied sur le sol est brusque et retentissante. L'avant-bras droit présente des troubles de la diadococinésie. Dans la station debout, si on lui dit de fléchir le tronc en arrière, il ne peut y parvenir; si on le lui fait faire passivement, ses genoux fléchissent.

Il n'est pas facile, dans l'interprétation de cette hémiataxie, de faire la part de la paralysie et celle de l'incoordination.

A l'autopsie, la couche optique ne présentait pas de lésions macroscopiques appréciables, mais une coupe horizontale passant au-dessous du lobule paracentral montre plusieurs petits foyers de ramollissement contigus, occupant une partie notable de la substance blanche et coupant une partie des fibres venues des tiers supérieurs de la frontale et de la pariétale ascendantes, ainsi que des régions adjacentes de la 1re frontale et du lobule pariétal supérieur.

Pendant la vie, le diagnostic, porté avec apparence de raison, avait été : syndrome thalamique. Or, il s'agissait d'une lésion étendue du centre ovale. Je demanderai à M. Roussy, qui a particulièrement étudié ce sujet, s'il existe, à sa connaissance, des symptômes permettant de distinguer une hémianesthésie douloureuse par lésion thalamique d'une telle hémianesthésie par lésion du centre ovale. Dans mon cas, les douleurs étaient peu accusées; mais ce n'est là qu'une question de degré, qui ne peut servir de signe différentiel. Il serait intéressant de connaître un tel signe pour éviter une erreur de localisation.

M. Roussy. — Le cas de M. Souques est difficile à interpréter; les symptômes présentés par son malade ressemblent encore plus que dans mon cas à ceux du syndrome thalamique, puisqu'il y avait de l'hémiataxie. Avant de pouvoir ici se prononcer en toute connaissance de cause, il me paraît très nécessaire que la pièce soit divisée en coupes sériées et que les régions thalamique inférieure et sous-thalamique soient particulièrement étudiées. Le cas est suffisamment intéressant pour justifier un tel examen qui seul permettra d'affirmer l'intégrité ou la non intégrité du thalamus.

Quant aux signes permettant de diagnostiquer une hémianesthésie par lésion étendue du centre ovale ou du cortex d'une hémianesthésie par lésion thalamique, je n'en connais pas jusqu'ici, ainsi que je viens de le dire, et il faut avoir recours aux autres signes du syndrome.

III. **Myasthénie grave d'Erb Godflam,** par MM. Roussy et Rossi (Résumé) (1).

Nous apportons le résultat d'une étude anatomique complète d'un cas de *myasthénie grave d'Erb Godflam*. Il s'agit d'une fillette de 10 ans, chez laquelle l'affection a évolué, en l'espace de 12 mois, d'une façon rapidement progressive et qui est morte de bronchopneumonie.

Cette malade présentait l'ensemble caractéristique des signes de la maladie : faiblesse de la contraction musculaire, grande fatigabilité, réaction électrique dite myasthénique; le tout ayant débuté par les muscles de la face et du cou, la

(1) Ce travail sera publié *in extenso* avec figures dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.

langue et le pharynx et ayant envahi le tronc, les membres supérieurs et inférieurs. L'autopsie a révélé la persistance du thymus (5 grammes) et des lésions de bronchopneumonie macroscopiquement appréciables au niveau du poumon droit.

L'étude histologique a porté sur :

1° *Les muscles striés*, dont un grand nombre ont été examinés, ainsi que la langue. L'examen a révélé la présence de nombreux infiltrats interfasciculaires formés de cellules à type *lympho-conjonctif*, disposées irrégulièrement dans les muscles.

2° *Les centres nerveux* (cerveau, pédoncule, protubérance, bulbe et moelle), *et les nerfs périphériques*, dans lesquels les différentes méthodes de coloration n'ont révélé aucune lésion nettement appréciable, à part la présence d'une épendymite très nette au niveau de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle.

3° *Les différentes viscères* dont il n'y a lieu de retenir ici que l'état d'un thymus plutôt en réaction et d'un corps thyroïde en réaction folliculaire et inflammatoire. Rien à noter pour les autres glandes vasculaires sanguines.

Il y a lieu d'insister particulièrement sur les lésions musculaires qui depuis la publication de Weigert Laquer (1901) ont été retrouvées dans plus de 65 °/ₒ des cas et semblent actuellement constituer la lésion anatomique la plus fréquemment observée dans la myasthénie grave. L'état du thymus, du corps thyroïde et peut-être aussi de l'épendyme ne paraissent être que des phénomènes contingents. Quoique la nature même des amas cellulaires ne puisse être encore définie, on peut dire aujourd'hui qu'anatomiquement la myasthénie grave d'Erb Goldflam appartient bien plus au groupe des affections myopathiques que névropathiques.

IV. **Épithélioma cylindrique de l'Hémisphère cérébelleux droit secondaire à un Cancer du rectum**, par MM. Laignel-Lavastine et Boudon (Présentation de pièces et de corps) (1).

Le cervelet que nous avons l'honneur de présenter à la Société, provient de l'autopsie d'un homme que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

Ce malade âgé de 58 ans, lors de son entrée dans le service, le 5 décembre 1908, avait été opéré, en juillet 1904, par M. Hartmann, d'un épithéliome rectal. Revu par le chirurgien, en mars 1908, il présentait des signes de récidive dans le tissu cellulaire pelvien.

En octobre 1908, sans aucun antécédent nerveux, il commença à ressentir des vertiges avec troubles de la marche et de la station debout.

Depuis la fin de novembre il se plaignait en outre d'une céphalée violente, diurne et nocturne, continue avec paroxysmes et maximum à la nuque A la consultation du professeur de Lapersonne, on constate un œdème bilatéral de la pupille déterminant une diminution peu marquée de l'acuité visuelle prédominant à droite (5 10 D et 1 G.)

Le 6 décembre, à l'examen, la pâleur des téguments, le manque d'appétit, le hoquet, la céphalée occipitale, les vertiges, l'asthénie, le nystagmus intermittent, disparaissent quand les paupières sont closes, la démarche ébrieuse et les troubles de l'équilibre font facilement porter le diagnostic de *syndrome cérébelleux* par noyau, néoplasique vraisemblablement secondaire du cancer rectum opéré et récidivant

Les jours suivants, l'analyse du syndrome et la recherche des signes découverts par M. Babinski (2) ont permis le diagnostic topographique exact.

(1) Travail du service du professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu.

(2) J. Babinski, Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. *Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, mai 1909.

Dans le lit, les mouvements des membres inférieurs sont exécutés correctement et la résistance passive des différents segments est relativement normale.

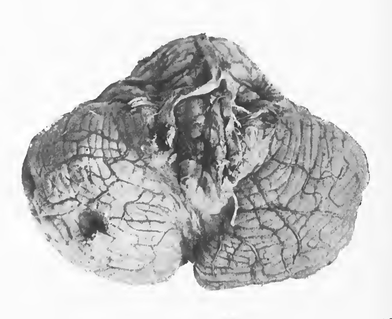
Quand le malade se lève, il sent sa tête tourner; il lui semble qu'elle est très lourde et qu'elle l'entraîne par son poids.

Une fois debout, il oscille, manquant d'équilibre et paraît entraîné en arrière et à droite. Il cherche à rétablir son centre de gravité en écartant ses membres inférieurs et en reculant sans cesse sans parvenir à le trouver. Il faut le soutenir, sans quoi il tomberait. Quand il marche son torse semble être en retard sur ses membres inférieurs. Son instabilité n'augmente pas par l'occlusion des yeux, mais elle s'exagère lors de mouvements exécutés par les membres supérieurs.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont faibles; il n'y a pas de clonus du pied, ni de perturbation du réflexe cutané plantaire.

Les mouvements alternatifs de ponction et de supination de la main sont faits moins vite à droite qu'à gauche.

Le malade étant mis sur le dos, ses membres inférieurs en l'air et légèrement écartés, se maintiennent immobiles. De nouveau allongé sur le sol, le malade reçoit l'ordre de



frapper alternativement et rapidement chacune de ses fesses avec le talon homologue. Le mouvement, parfaitement exécuté, à gauche, l'est presque toujours également bien à droite; cependant, quand la fatigue commence, on note quelquefois que la flexion de la jambe sur la cuisse est en retard sur la flexion de la cuisse sur le bassin.

La prédominance de l'amblyopie à droite, la tendance à tomber à droite, le trouble de la diodococinésie à droite, l'hémiasynergie du membre inférieur droit, quoique légère et passagère, nous ont paru suffisants pour porter le diagnostic d'une localisation dans l'hémisphère cérébelleux droit.

La céphalée, de plus en plus intense, s'accompagne de hoquet, de vomissement, puis de diarrhée, sans fièvre, ni sucre, ni albumine dans les urines. Le malade, confiné au lit, gâteux et de plus en plus faible, s'éteignit le 20 décembre à 2 heures de l'après-midi, avec 38°, 4 de température rectale.

Dix minutes après il eut une hémorragie nasale, avec une température centrale de 35°.

A l'autopsie, nous avons constaté, en plus d'un cancer secondaire du foie en noyaux multiples volumineux et classiques, et d'une éruption de carcinose miliaire sur la corticalité du poumon droit splénisé, un noyau cancéreux du volume d'une cerise, logé dans une dépression du corpuscule des tiers postérieur de la face inférieure do l'hémisphère cérébelleux droit, à égale distance du vermis et de l'extrémité droite de cet hémisphère. (Voir la figure ci-dessus.)

Sans adhérence à la dure-mère, elle s'énucléa presque spontanément, quoique en entraînant avec elle quelques parcelles de cervelet et laissant dans la dépression un fragment de sa substance.

A l'examen histologique, elle apparaît formée de tubes pseudo-glandulaires tout à fait caractéristiques de *l'épithélioma cylindrique typique à forme glandulaire* de Quénu et Landel (1). Ces tubes sont souvent disposés en rosette centrée par un vaisseau. Leur lumière est vide ou remplie de cellules en voie de désintégration, de plasmolyse et de pycnose. Le tissu nécrosé tend à l'emporter en étendue sur les masses épithéliomateuses dans le centre de la tumeur.

A la périphérie on reconnaît des traces de lamelles cérébelleuses et même on voit par places tout auprès du bord la couche des grains fragmentée et serrée entre deux tubes pseudo-glandulaires.

Pour fixer les rapports du cervelet et de la tumeur, nous avons coupé un fragment du cervelet attenant à une partie de la tumeur. On voit alors nettement les trois aspects suivants qui se continuent insensiblement : 1° la tumeur est séparée par la pie-mère du cervelet refoulé mais non détruit; la pie-mère, qui sons cette partie de la tumeur envoie dans son intérieur des tractus conjonctifs colorés en rouge par la méthode de Van Gieson entre les tubes pseudo-glandulaires ; 2° la tumeur est en contact même du cortex cérébelleux, usé à ce point qu'elle atteint la couche des grains ; 3° le cervelet se continue sans ligne de démarcation avec la tumeur dans la périphérie de laquelle on reconnaît entre des tubes épithéliomateux substances blanche et grise des lames cérébelleuses. La méthode de Nisil ne montre de lésions cellulaires notables ni dans le lobule paracentral, ni dans le cervelet au contact même de la tumeur.

L'embolie, primitivement méningée, a-t-elle envahi le cervelet secondairement? C'est l'hypothèse la plus probable.

Nous n'avons d'ailleurs voulu, en présentant cette pièce, fournir un nouvel exemple de la valeur localisatrice de signes aujourd'hui bien connus.

V. Hyperplasie de l'Hypophyse dans la Sclérose en Plaques, par M. J. Lhermitte.

Dans deux cas de sclérose en plaques typiques au point de vue clinique et anatomique, nous avons constaté une hypertrophie manifeste de l'hypophyse, laquelle pesait 0 gr. 80, dans un cas, et un gramme dans l'autre. Au point de vue histologique, il s'agissait d'une hyperplasie intense des cellules glandulaires portant sur des éléments chromophiles, cyanophiles et éosinophiles.

Ceux-ci étaient pressés en tubes orientés vers la région centrale de l'organe; en de certains endroits, cyanophiles et éosinophiles étaient mélangés sans ordre, tandis qu'aux deux pôles latéraux de la glande les cellules éosinophiles prédominaient et même formaient de larges aires au niveau desquelles n'existait aucun élément cyanophile.

Le lobe nerveux ne paraissait pas hypertrophié et nous avons étudié à l'aide de notre méthode élective pour le tissu névroglique, l'état du tissu interstitiel. Ce dernier ne présentait pas d'altérations notables; on notait seulement l'existence d'un feutrage névroglique fibrillaire au niveau de la région hilaire entourant les vésicules à contenu colloide.

Ces faits anatomiques nous paraissent intéressants en ce qu'ils montrent que dans la sclérose en plaques les lésions ne se cantonnent pas à l'axe cérébrospinal et viennent à l'appui de l'opinion que nous avons soutenue aprés M. Ribbert et M. P. Marie, de l'origine toxi-infectieuse de cette affection.

Il est difficile de préciser les phénomènes cliniques que cette hyperhypophysie a pu déterminer et de quelle manière l'hyperfonctionnement de la glande pituitaire intervient dans la genèse des perturbations que l'on constate dans la sclérose en plaques.

(1) Quénu et Landel, Histologie pathologique et cancer du rectum. *Revue de chirurgie*, 1897, p. 861.

Cependant nous ferons remarquer qu'une de nos malades présenta de nombreuses crises de narcolepsie survenant à toute heure du jour, même pendant les repas; or, l'on sait que le sommeil paroxystique se manifeste avec une fréquence toute particulière dans les cas d'hyperplasie de l'hypophyse, à tel point que de nombreux auteurs ont soutenu que l'hyperfonctionnement de cette glande était la condition essentielle de la production des crises de narcolepsie.

Nous avons fait remarquer dans notre rapport sur les narcolepsies (1) que la théorie hypophysaire du sommeil paroxystique était trop exclusive et n'expliquait pas tous les faits, mais que cependant elle devait être prise en considération en raison des observations nombreuses qui plaident en sa faveur.

En faisant toutes réserves sur le lien pathogénique qui réunit l'hyperplasie hypophysaire aux crises de narcolepsie de la sclérose en plaques, nous croyons que nos cas sont assez suggestifs pour inciter les observateurs à préciser l'état anatomique de l'hypophyse au cours de la sclérose en plaques surtout lorsque cette affection se complique de sommeil paroxystique.

VI. **Coloration des Fibres Nerveuses par l'Hématoxyline au fer après fixation au formol et inclusion à la Celloïdine**, par Mlle Loyez. (Travail du laboratoire de M. le professeur Claude à l'hôpital Saint-Antoine.)

Les méthodes de coloration des fibres nerveuses les plus généralement employées, comme celle de Weigert-Pal, ont l'inconvénient de nécessiter le séjour prolongé des pièces dans un liquide chromique. Un grand progrès a été réalisé, en supprimant le chromage préalable, à l'aide des procédés applicables aux coupes par congélation. Telle est la méthode de M. Nageotte (2), à l'hématéine alunée, avec laquelle on peut obtenir des préparations dès le lendemain de l'autopsie, ou encore la méthode à l'hématoxyline au fer d'Heidenhain, employée également par M. Nageotte (3) et qu'il recommande comme un procédé de choix pour colorer les fibres les plus fines de l'écorce cérébrale.

La formation d'une laque ferrique, par la technique d'Heidenhain plus ou moins modifiée, a été appliquée à la coloration des fibres nerveuses dès 1898 par M. Bolton (4) : s'étant proposé de remplacer le mordançage au bichromate de Weigert-Pal, et ayant essayé un grand nombre de mordants, il recommande l'alun de fer comme l'un des meilleurs. Tout récemment encore (5), il insiste sur la supériorité de ce procédé pour mettre en évidence les fines fibrilles de la corticalité. Il a été également employé avec succès par Kodis (6), par Watson (7), avec quelques modifications.

Mais il s'agit toujours de coupes par congélation. Or, on sait combien est délicate la manipulation de ces coupes, particulièrement dans l'emploi de la méthode à l'hématoxyline au fer; elles sont tellement friables après l'action du colorant qu'il faut une habileté toute spéciale pour en obtenir de bonnes préparations. Aussi s'explique-t-on que ces procédés ne soient pas d'un usage très

(1) J. Lhermitte, La maladie du sommeil et les narcolepsies. Rapport présenté au *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française tenu à Bruxelles*, 1910.
(2) *C. R. Soc. Biol.*, 7 novembre 1908.
(3) *C. R. Soc. Biol.*, 20 novembre 1909.
(4) *Journ. of Anat. and Physiol.*, t. XXXII (1898), et t. XXXIII (1899).
(5) *Brain*, t. XXXIII, juin 1910.
(6) *Arch. Mikr. Anat.*, 1902.
(7) *Arch. of Neurol.*, vol. II, 1903.

répandu parmi les neuro-pathologistes, et que la méthode de Weigert-Pal soit employée presque exclusivement.

C'est pourquoi j'ai été amené à rechercher s'il était possible d'appliquer aux coupes à la celloïdine les méthodes indiquées par M. Nagcotte. Or, j'ai pu me convaincre que la simple fixation au formol à 10 °/₀ suffit pour insolubiliser la myéline et permettre l'inclusion. Mais, tandis que la méthode à l'hématéine alunée ne m'a donné que des résultats médiocres au point de vue de la coloration (je n'ai pu réussir à obtenir une bonne différenciation); au contraire, par l'hématoxyline de fer, j'ai obtenu des préparations tout à fait comparables à celles que donne le Weigert-Pal. C'est ce procédé que nous employons maintenant couramment au laboratoire de M. le professeur Claude, à l'hôpital Saint-Antoine, et il nous donne des résultats très satisfaisants.

Les pièces, un peu volumineuses, doivent être fixées dans le formol à 10 °/₀ pendant au moins 8 jours pour avoir de bonnes préparations; mais un séjour de plusieurs mois ou de plusieurs années dans le fixateur n'est pas nuisible. Pour les petits fragments, après 24 heures de formol, on obtient déjà une coloration très suffisante pour permettre de constater l'existence de lésions dégénératives.

Après l'inclusion à la celloïdine, les coupes faites au microtome sont traitées de la manière suivante :

1° Mordançage à l'alun de fer à 4 °/₀ pendant 24 heures environ. Lavage rapide.

2° Coloration par l'hématoxyline de Weigert (hématoxyl, un gramme, alcool, 10 centimètres cubes, eau, 90 centimètres cubes, solution de carbonate de lithine, 2 centimètres cubes), pendant 24 heures, de préférence dans l'étuve à 37°, mais ce n'est pas indispensable. Lavage à l'eau.

3° Différenciation par l'alun de fer à 4 °/₀. Il est préférable de ne pas pousser à fond la décoloration, mais de l'arrêter dès que la substance grise commence à se dessiner en plus clair; puis, laver soigneusement les coupes dans l'eau, et achever la différenciation par le mélange de Weigert : borax, 2 °/₀, ferricyanure de potassium, 2,5 °/₀.

Laver à l'eau, puis à l'eau ammoniacale pendant quelques instants; laver de nouveau plus longuement; enfin, traiter par les alcools, le xylol, et monter au baume.

La différenciation en deux temps, employée dans la pratique par M. Nageotte, mais dont je n'ai pas trouvé mention dans la note où il recommande la méthode, est utile pour éviter la décoloration trop rapide par l'alun de fer avec lequel on risquerait facilement de dépasser la mesure. La difficulté de différencier juste à point a déjà été signalée par Watson (1), qui conseille de faire deux sortes de préparations : les unes peu différenciées pour l'étude des fibres délicates et destinées à être examinées à un fort grossissement; les autres plus fortement différenciées pour montrer la disposition générale des plus gros faisceaux et destinées à être observées à un faible grossissement. Cela n'est pas nécessaire par l'usage d'un second différenciateur qui rend plus facile la conservation des fibres les plus fines. D'autre part, le mélange de Weigert seul serait insuffisant; il faudrait le faire agir pendant un temps assez long, ce qui serait préjudiciable à une bonne différenciation.

Cette méthode à l'hématoxyline au fer, comme celle de Weigert-Pal, n'est pas élective. Non seulement les fibres nerveuses sont colorées en noir, mais encore les hématies, les nucléoles des cellules nerveuses, la chromatine des petits noyaux; le protoplasma des cellules nerveuses est jaune pâle, et les corps chromatophiles s'y détachent en plus foncé. Mais, si la différenciation est suffisante, ces colorations ne sont pas nuisibles à la lecture des coupes; elles permettent même de mieux se rendre compte des rapports qui existent entre les différents éléments du système nerveux.

Un inconvénient plus sérieux, c'est la teinte de fond gris jaunâtre qui reste dans la substance corticale sur les coupes du cerveau, et qui, naturellement, est d'autant plus accentuée que les coupes sont plus épaisses.

Si l'on différencie davantage pour la faire disparaître, on risque de décolorer les fibres fines de la corticalité. De là, la nécessité de faire des coupes minces. Celles de 10 à 15 millimètres sont encore très suffisamment transparentes; mais au delà leur opacité devient trop considérable.

(1) *Loc. cit.*

Il s'ensuit que cette méthode semble difficilement applicable aux grandes coupes du cerveau, à cause de la difficulté de les obtenir assez minces. Cependant, je ferai remarquer qu'il pourrait être plus facile de faire des préparations minces sur des pièces non chromées, qui n'ont pas la fragilité de celles qui ont séjourné longtemps dans le liquide de Müller.

A côté de ces inconvénients, la méthode à l'hématoxyline au fer employée après l'inclusion à la celloïdine présente un certain nombre d'avantages :

Elle permet d'éviter le chromage prolongé des pièces de la méthode de Weigert-Pal, et d'obtenir des préparations dans l'espace de quelques jours, même après une fixation au formol de 24 heures seulement.

Elle ne nécessite ni un outillage spécial ni une habileté particulière, comme c'est le cas pour les coupes par congélation; c'est au contraire une méthode des plus faciles à employer, même par les personnes les moins exercées aux techniques histologiques.

Elle présente encore sur les procédés par congélation l'avantage de conserver les parties qui accompagnent les centres nerveux, telles que les racines, les méninges; on sait, en effet, que sur les pièces congelées la méninge se détache sous le rasoir, entraînant souvent avec elle des fragments de la substance sous-jacente, ce qui, dans certains cas, rend presque impossible l'étude des fibres tangentielles de la corticalité.

Enfin elle permet de faire sur la même pièce, au même niveau, sur des coupes voisines, les principales colorations usitées en neuro-pathologie, telles que le Nissl, l'hématéine-éosine, le Van Gieson, ce qui est surtout appréciable lorsqu'il s'agit de lésions très limitées, intéressant par exemple les noyaux bulbaires ou protubérantiels; il peut être important de pouvoir colorer à la fois les cellules et les fibres au même point de la lésion, tandis que le chromage des pièces rend difficilement, sinon impossible, l'emploi des procédés de coloration qui mettent en évidence les lésions cellulaires.

C'est pourquoi il m'a semblé utile de signaler cette simple modification apportée à une méthode bien connue, comme étant susceptible de rendre quelques services dans les laboratoires de neuropathologie.

VII. **Méningo-épendymite tuberculeuse, séreuse (Hydrocéphalie aiguë du nourrisson),** par MM. Delamare et A. Cain.

Nous présentons les photographies en couleurs des lésions microscopiques d'un cas de méningo-épendymite tuberculeuse séreuse du nouveau-né, dont l'étude détaillée paraîtra ultérieurement dans la *Revue neurologique*.

Le maximum des lésions se rencontre au niveau des recessus latéraux du IVe ventricule où l'on remarque des épaisissements déjà visibles à l'œil nu. Au microscope, l'on note, à ce niveau : 1° une diapédèse leucocytaire transépithéliale qui prouve la participation de l'épendyme lui-même à l'inflammation; 2° une infiltration leucocytaire marquée autour des formations glanduliformes sous-épithéliales et dans les gaines périvasculaires.

Au niveau du recessus inférieur du IVe ventricule, existe un véritable tuberculome formé par la réunion de cinq à six follicules atypiques. Une bride réunit les deux parois opposées du recessus et isole un cul de sac épendymaire qui ressemble à ceux des formations glandulaires.

On retrouve dans les plexus choroïdes une tuberculose atypique pseudo-folliculaire et diffuse. Au voisinage de l'un de ces plexus, l'épendyme présente une saillie névroglique villeuse comme une crête de coq et traversée par de nombreux tubes épithéliaux en doigt de gant, qui proviennent du revêtement épithélial.

Enfin, le canal épendymaire de la moelle cervicale est très dilaté et contient un abondant exsudat fibrino-leucocytique qui contraste avec l'intégrité de son épithélium. Ces lésions donnent, croyons-nous, à penser que certaines hydromyélies sont consécutives à l'inflammation et à l'infection de l'épendyme cérébral.

VIII. **Les lésions de la Poliomyélite épidémique**, par M. et Mme J. Tinel.

A l'examen de la moelle chez un enfant, mort dans le service de M. le docteur Netter, d'une poliomyélite généralisée à type de maladie de Landry, nous avons trouvé, à côté des lésions banales de légère irritation méningée, de congestion vasculaire, de prolifération des gaines périvasculaires et d'infiltration interstitielle, des lésions très spéciales des cellules nerveuses. Celles-ci sont altérées, non seulement là où se rencontre le maximum des lésions inflammatoires, mais dans presque toute l'étendue de la moelle, alors même que les lésions banales d'inflammation sont très discrètes. Il est des groupes de cellules nerveuses, certaines cellules isolées mêmes, qui, çà et là, paraissent indemnes ; mais la répartition des cellules altérées ou saines ne correspond à aucune topographie vasculaire et ne semble sous la dépendance d'aucune lésion des vaisseaux.

Les cellules nerveuses disparaissent par deux processus : par histolyse et par neuronophagie, processus qu'on trouve d'ailleurs souvent associés.

L'histolyse est progressive avec chromatolyse initiale, homogénisation du noyau, puis véritable fonte du protoplasme dont on ne retrouve en certains points que l'ombre très pâle, à contours mal délimités, ayant parfois encore de petits moignons protoplasmiques. Certaines histolyses incomplètes aboutissent à la formation de petites masses globulaires, quelquefois encore pourvues d'un cylindraxe moniliforme.

Quant au processus de neuronophagie, il est facile d'en reconstituer toutes les phases : depuis le premier accolement sur les bords de la cellule nerveuse des neuronophages fournis par la prolifération des cellules névrogliques voisines, jusqu'à son envahissement complet.

Peu à peu la cellule nerveuse est remplacée par de nombreux noyaux en amas dont le groupement rappelle encore la forme générale de la cellule disparue. Puis les cellules neuronophagiques s'écartent, se disséminent en infiltration diffuse et il ne reste plus aucune trace de la cellule nerveuse. Les lésions sont tout à fait comparables à celles qu'a décrites Wickman au cours des épidémies suédoises ; d'autre part, elles sont exactement superposables aux lésions que nous avons observées en étudiant 12 moelles de singes inoculés par M. Levaditi, moelles qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

L'absence de lésions et de topographie vasculaires, la généralisation et la précocité des altérations nerveuses nous ont donné à penser que celles-ci constituent la lésion initiale et essentielle de la poliomyélite épidémique. Les autres lésions vasculaires, interstitielles ou méningées ne seraient que des lésions inflammatoires banales, secondaires à la fixation sur les cellules nerveuses du virus de la poliomyélite.

IX. **Poliomyélite antérieure subaiguë**, par MM. Prévost et Martin (de Montréal, Canada).

Les coupes de moelle du cas de poliomyélite antérieure subaiguë observé dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, proviennent d'une femme âgée de 30 ans, entrée dans le service pour des symptômes paraplégiques et qui a succombé 7 semaines après le début des accidents.

Ces coupes sont intéressantes par l'étendue des lésions qui occupent presque toute la hauteur de la moelle, leur localisation aux colonies grises antérieures,

la rapidité d'évolution du processus pathologique et la réaction méningée relativement peu prononcée.

La moelle est augmentée de volume, œdématiée, et présente surtout à la périphérie, un état de vacuolisation et de raréfaction des tubes nerveux plus marquée dans les cordons antéro-latéraux que dans les cordons postérieurs. Les leptoméninges sont épaissies et œdématiées. Les vaisseaux dilatés et congestionnés sont entourés d'amas leucocytaires très denses accumulés dans les gaines périvasculaires ou infiltrés dans la pie-mère au voisinage des vaisseaux. Cette congestion vasculaire, qui par endroits va jusqu'à la production de petits foyers hémorragiques, est très manifeste dans les petites artérioles des racines antérieures et postérieures et très accusée au niveau des gros vaisseaux de la pie-mère, en particulier des vaisseaux du sillon médian antérieur. Mais on ne constate ni périartérite, ni périphlébite.

Dans la région sacrée, il existe à la périphérie des cordons postérieurs de petits foyers de nécrose et un peu plus haut un petit foyer dans un des cordons latéraux, dans la région du faisceau pyramidal croisé; la vacuolisation et la raréfaction des tubes nerveux est très manifeste à ce niveau et la sclérose névroglique très accusée, surtout à la hauteur du IIIe segment lombaire.

Ces lésions destructives de la substance blanche sont minimes et très localisées; elles contrastent avec les lésions destructives extrêmement intenses de la substance grise. Inégalement réparties sur toute la hauteur de la moelle, ces lésions prédominent dans la région lombo-sacrée; elles sont également très accentuées dans la région dorsale inférieure et cervicale inférieure. Le processus a respecté en partie les I^{res} cervicales et I^{res} dorsales.

Dans la région lombo-sacrée les deux cornes antérieures sont complètement détruites; tous les éléments cellulaires ont disparu, il n'existe qu'un tissu cicatriciel avec des vaisseaux dilatés, entourés d'un manchon de corps granuleux situés dans les gaines périvasculaires. Le contour de la corne antérieure est partout visible, nulle part la lésion n'empiète sur la substance blanche, mais elle s'étend souvent dans la pièce intermédiaire entre la corne antérieure et la corne postérieure et détruit la base de la corne postérieure. La substance grise centrale est respectée ainsi que les têtes et cols des cornes postérieures.

Dans la région dorsale, la lésion est encore très accentuée et la corne postérieure est intéressée au niveau des cinq dernières dorsales.

Dans la région cervicale, les cornes postérieures sont respectées. Les cornes antérieures présentent des foyers de nécrose plus ou moins étendus, remplis de corps granuleux, surtout au voisinage des vaisseaux. La colonne cellulaire ou latérale est plus ou moins respectée et contient de nombreuses cellules radiculaires plus ou moins lésées. A côté de cellules normales, avec un noyau et des prolongements nettement visibles, on trouve des cellules gonflées, vitreuses, en état de chromatolyse, d'autres en état de neuronophagie et de dégénérescence pigmentaire accusée.

Les racines antérieures présentent des dégénérescences qui correspondent assez bien à celles des cornes; dans la région lombo-sacrée les racines postérieures sont dégénérées en partie.

Avec une destruction aussi prononcée de la substance grise des cornes antérieures on aurait pu s'attendre à une dégénérescence systématique des fibres endogènes des cordons médullaires. Mais la rapidité du processus de désintégration de la myéline a été telle que la méthode Marchi n'a pas donné les résultats que les 7 semaines de survie pouvaient faire espérer. La dégénérescence respecte la région des faisceaux pyramidaux directs et croisés, sauf au niveau du point directement lésé signalé plus haut; elle est plus accusée au voisinage immédiat des cornes; elle est diffuse dans le reste des cordons antéro-latéraux. Ceux-ci sont surtout caractérisés par une diminution considérable des fibres, surtout à la périphérie et manifeste par la méthode Weigert-Pal. La coloration au carmin, à l'hématoxyline-éosive, au Van Gieson, montre une augmentation des travées névrogliques péricornéales et un certain degré de sclérose des cordons postérieurs.

X. Lésions de l'Encéphale au cours du développement des Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, par M. J. Jumentié, interne des hôpitaux. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Au cours d'une étude que nous avons entreprise des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, nous avons constaté au point de vue anatomopathologique certaines particularités qu'il nous a paru intéressant de rapporter.

Nous laisserons de côté la question de la structure de ces tumeurs sur laquelle nous reviendrons plus tard, et nous ne nous occuperons que des désordres causés par leur développement sur le cerveau et en particulier sur le rhombencéphale.

La région de l'angle ponto-cérébelleux ou mieux bullo-ponto-cérébelleux est fréquemment le siège de tumeurs. Elles naissent soit des parois qui limitent cette région (os, méninges plexus choroïdes, tissu cérébral, etc.), soit des organes qui y sont contenus (VIIe et VIIIe nerfs-vaisseaux); leur nature peut être différente (tumeurs proprement dites, tubercules, anévrismes, abcès, etc.).

Nous n'aurons en vue que les tumeurs énucléables, comprimant le tissu cérébral sans l'envahir : ce sont ces dernières auxquelles on doit vraiment réserver le nom de tumeurs de l'angle.

Elles se divisent en deux catégories très distinctes : les unes (neuro-fibromatose) ne sont qu'une manifestation dans cette région d'un processus généralisé. Ce sont des tumeurs bosselées, irrégulières, bilatérales, poussées nettement aux dépens des VIIe et VIIIe nerfs, les autres (désignées ces temps derniers surtout sous le nom de tumeurs de l'acoustique, mais dont l'origine est encore discutée). Sont uniques, de forme arrondie ou ovalaire, à parois lisses sans saillies, variant de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf de poule.

Ce sont surtout ces dernières que nous avons eu l'occasion d'étudier et elles nous paraissent les plus fréquentes.

Déformations macroscopiques. — Les déformations et les lésions cérébrales nous ont paru nettement en rapport avec la durée d'évolution et le volume des tumeurs. Mais la lenteur de leur développement en déterminant une compression progressive du tissu nerveux, la refoule sans la détruire et nous ne devons pas nous attendre à trouver de grosses dégénérescences.

La tumeur se creuse un nid dans le pédoncule cérébelleux moyen qu'elle déprime; elle écrase également le plus souvent le flocculus et la partie supérieure du lobule semilunaire et de l'amygdale, elle aplatit la moitié correspondante du pont et repousse sa partie supérieure vers le pédoncule cérébral.

La loge ainsi déterminée est lisse et unie; dans le cas de neuro-fibromatose au contraire elle est irrégulière, enfractueuse composée d'une multitude d'alvéoles répondant à des saillies de la tumeur.

Le refoulement peut être très accentué (*cas Guidez*) et la partie supérieure de la tumeur peut déprimer la portion externe du pédoncule cérébral et la face inférieure du lobe temporal.

Ce qui est intéressant à noter, c'est que dans tous les cas le développement de la tumeur s'est fait vers la partie supérieure. Il semble que malgré la pesanteur elle ne puisse descendre et le pôle inférieur atteint rarement un plan passant par la partie moyenne de l'olive bulbaire.

Nous avons là l'explication de l'apparition tardive des signes de compression des nerfs mixtes en opposition avec l'atteinte relativement précoce du Ve nerf.

Les nerfs qui sont le plus comprimés sont le VIIIe et le VII.

L'auditif. — Lorsque la tumeur est volumineuse, est souvent difficile à retrouver, cependant on peut, en soulevant le néoplasme, constater qu'il s'aplatit et se perd à sa face profonde.

Le facial est également dissocié et étalé à la surface de la tumeur et il est à noter que malgré cet aplatissement considérable la paralysie faciale soit à peine ébauchée alors que la surdité est complète.

La compression se fait moins sentir sur les autres nerfs : le Ve est tendu, étiré et coiffe le pôle supérieur de la tumeur ; le VIe est tiraillé et grêle bridant sa partie interne. Quant aux nerfs mixtes nous avons vu qu'ils échappaient longtemps à la compression.

Le IVe ventricule est généralement déformé. Son diamètre antéro-postérieur est égal ou supérieur à son diamètre transversal et il est déprimé du côté ou siége la tumeur par la saillie du pédoncule cérébelleux moyen refoulé.

Dans les quatre cas que nous avons examinés nous n'avons pas noté de dilatation des ventricules latéraux ni du IIIe ventricule.

Les hémisphères étaient généralement énormes, avec des sillons effacés et des circonvolutions aplaties.

Nous avons noté également une saillie très particuliére des amygdales cérébelleuses (*cas Mérite et Tocheport*) et elles formaient avec le bulbe une sorte de coin qui faisait penser que peut-être il y avait eu un engagement partiel dans le trou occipital, mais nous ne pouvons l'affirmer.

Lésions microscopiques. — Nous avons examiné dans ces différents cas *l'état des nerfs* et en particulier de l'auditif et du facial et nous n'avons, en dehors de l'étalement déjà signalé, trouvé aucune lésion nette des fibres nerveuses : peut-être avant son entrée dans le pont, le VIIIe nerf présente-t-il (*cas Marchandon et Mérite*) un léger éclaircissement des fibres, une disparition de la myéline par place, mais en somme pas de lésions nettes.

Un examen des VIIe et VIIIe nerfs dans un cas, au point où la compression était la plus forte, n'a pas révélé d'altérations des fibres. Tous les nerfs, depuis le point où ils sont comprimés jusqu'à leurs noyaux d'origine sont normaux et nous n'avons pas trouvé de dégénérescences par la méthode de Pal.

Les voies pyramidales, malgré leur trajet superficiel sont peu touchées.

La voie pédonculaire dans son trajet pontin présente un aplatissement latéral qui fait que son grand diamètre, transversal du côté sain, se trouve antéro-postérieur.

Elle présente quelques éclaircissements des fibres sur une certaine hauteur en plusieurs points, mais tantôt du côté de la tumeur, tantôt du côté opposé, et ces dégénérescences ne peuvent être suivies longtemps sur les coupes en série.

Le pédoncule cérébelleux moyen qui supporte surtout la compression est en somme peu touché : toutefois, au contact même de la tumeur (*cas Marchandon*), on constate de petits foyers de dégénérescence mais trés peu étendus.

Dans le cas *Mérite*, on notait une dégénérescence marquée du pédoncule cérébelleux moyen, mais elle était due à un foyer hémorragique, de petite taille, situé juste au-dessous et un peu en arrière de la tumeur ayant avec elle un rapport certain.

Les pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs nous ont paru normaux.

Les noyaux gris centraux d'une façon générale sont atteints dans l'hémisphère cérébelleux comprimé.

Le noyau dentelé est toujours très diminué de volume et l'atrophie porte surtout sur sa partie antérieure, mais toute la lame grise est réduite en étendue et en épaisseur. Le nombre des cellules qui la composent est normal et elles ne semblent pas lésées.

L'embole et le globulus correspondants sont également atrophiés.

Le noyau du toit d'un cas (*Guidez*) était nettement pris et dégénéré, sans que nous ayons vu de lésion du vestibulaire.

L'écorce cérébelleuse comprimée est atteinte dans les régions où repose la tumeur (flocculus, partie avoisinant le sillon marginal antérieur).

Les lamelles présentent à ce niveau une réduction en épaisseur et la couche des cellules à grains est éclaircie et diminuée de hauteur, les cellules de Purkinge sont rares en certains points.

Dans un cas (*Mérite*) une partie de l'écorce de l'hémisphère cérébelleux manque. La région avoisinant le sillon marginal antérieur et une partie du lobule semilunaire sont résorbés, détruits probablement par un foyer hémorragique qui affleure au dehors.

Enfin, dans le cas *Marchandon*, on note une dégénérescence surtout visible sur les colorations au carmin, sous forme de traînée névroglique partant du flocculus pour gagner la partie antérieure du noyau dentelé.

En résumé, comme dans tous les cas de tumeurs nous n'avons trouvé que des lésions dégénératives très minimes, témoignant de la lenteur du processus, mais ce qui nous a paru constant ce sont les lésions des noyaux gris et en particulier du noyau dentelé, ainsi que l'atrophie des lamelles cérébelleuses sous-jacentes à la tumeur.

XI. **Un cas de Maladie de Recklinghausen,** par M. R. Gaudücheau, interne des hôpitaux (Travail des laboratoires du professeur Dejerine et du docteur Thibierge, hôpital Saint-Louis.)

Nous présentons à la Société les pièces macroscopiques d'un cas de neurofibromatose dont nous poursuivons actuellement l'étude. Elles proviennent d'un malade de 24 ans, que nous avons suivi pendant dix mois dans le service de notre maître, le docteur Thibierge, à l'hôpital Saint-Louis.

Il avait présenté des signes typiques : taches café au lait, fibromes sous-cutanés et sur le trajet des nerfs, ainsi que des symptômes de tumeur cérébrale, céphalée violente, vertiges, stase papillaire, paralysies de la VIIIe paire. Trépané deux fois, il succomba brusquement peu de temps après la seconde opération.

Nous avons trouvé à l'autopsie une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit ayant envahi une grande partie de l'étage moyen du crâne du côté droit, beaucoup moins du côté gauche. Nous n'avons rien trouvé à l'intérieur des hémisphères.

Mais la moelle est bosselée et irrégulière, surtout dans sa moitié inférieure. Les racines portent toutes de nombreux nodules et la queue de cheval offre l'aspect d'une véritable grappe. Nous reviendrons du reste ultérieurement sur les rapports des faisceaux nerveux avec ces nodules fibreux.

Ces fibromes sont petits : leur taille varie d'une tête d'épingle à une lentille ; nous en avons rencontrés de beaucoup plus volumineux, atteignant la taille d'un œuf de poule, l'un siégeait à la face interne du thorax, au niveau du VIe espace intercostal gauche. D'autres moins volumineux siégeaient au niveau des insertions vertébrales du psoas droit, et dans la fosse iliaque droite.

Enfin, nous en avons trouvé un assez volumineux au niveau de la base du cœur sur le trajet du pneumogastrique droit, et uni par son pôle inférieur par une anastamose au pneumogastrique gauche. Ces deux nerfs présentent du reste de nombreux fibromes plus petits sur leur trajet et sur les filets des plexus qu'ils forment après avoir croisé la branche correspondante.

Tels sont brièvement résumés les principaux caractères de cette autopsie ; nous les reprendrons en détail.

La prochaine séance de la Société de Neurologie de Paris aura lieu le *Jeudi 11 janvier 1911*, à neuf heures et demie du matin, 12, rue de Seine.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

DE PARIS

Présidence de M. Gilbert Ballet

Seance du 17 novembre 1910

RÉSUMÉ (1)

I. Un cas de Paralysie Générale avec Syndrome Parkinsonien du bras gauche, par M. Gaston Maillard.

Le malade présenté offre une association syndromatique qui n'a pas encore été signalée : celle du syndrome parkinsonien à la paralysie générale.

Ce cas est un argument de plus en faveur d'une lésion dans les centres nerveux comme cause de la maladie de Parkinson. Il s'agit vraisemblablement ici d'une localisation pédonculaire, comparable aux localisations cérébrales, bulbaires, médullaires, etc., de la paralysie générale.

II. Autopsie d'un cas de Paramyoclonus multiplex associé à l'Épilepsie, par MM. Santenoise et Laignel-Lavastine.

Les autopsies de paramyocloniques de Friedreich sont rares ; elles deviennent exceptionnelles, quand il s'agit de sujets en même temps épileptiques.

Chez le malade en question, les crises épileptiques relevées n'ont pas été bien fréquentes. On en compte 2 en 1898, 11 en 1899 et autant en 1900, 12 en 1901, 9 en 1902, 6 en 1903, 8 en 1904, 6 en 1905, 4 en 1906, 2 en 1907 et en 1908.

Quant aux secousses paramyocloniques elles ont persisté, d'une façon à peu près permanente, jusqu'à la mort (par tuberculose pulmonaire). Elles portaient sur toutes les régions, face, membres et thorax.

L'autopsie, qui n'a pu porter que sur le névraxe sans atteindre les glandes endocrines, est complètement négative au point de vue de lésions pouvant être rattachées au paramyoclonus multiplex.

Les légères modifications histologiques constatées sont plus vraisemblablement rattachables à l'épilepsie et à la phtisie. La première est peut-être en rapport avec l'épaississement névroglique de la couche sous-méningée, surtout marqué dans le cunéus, et la seconde semble responsable de la pigmentation et de la chromatolyse légère des cellules nerveuses atteintes.

Il y a lieu de rappeler que dans les trois cas similaires connus (Rossi et Gonzales, Burr, Ossokine) il a été décrit des lésions histologiques diffuses du système nerveux. Mais une critique de ces trois faits est indispensable avant qu'on puisse tirer une conclusion de leur comparaison avec le cas actuel.

(1) Voir *l'Encéphale*, décembre 1910.

III. **Un cas d'Aphasie de Wernicke avec Autopsie,** par MM. Santenoise, Laignel-Lavastine et Boidard.

Observation anatomo-clinique dans laquelle le rapport entre l'aphasie de Wernicke et le ramollissement de la zone de Wernicke est évident.

Le cas est légèrement compliqué par l'existence d'un petit ramollissement frontal et par un sarcome angiolithique.

IV. **Considérations sur l'État Démentiel de la Démence précoce,** par MM. Henri Claude et Lévy-Valensi.

Les auteurs donnent l'histoire de deux malades qu'ils considèrent comme atteintes de démence précoce de la forme paranoïde. Elles rentrent dans cette catégorie de sujets chez qui l'état démentiel peut subir des rémissions parfois d'assez longue durée ou de pauses passagères durant lesquelles on observe des phénomènes traduisant une activité psychologique régulièrement coordonnée contrastant avec des manifestations incohérentes et stupides survenant quelques instants après.

C'est à la suite d'une fièvre typhoïde assez sérieuse que la première malade, déjà démente, présenta une véritable transformation. Elle redevint active, se reprit à s'intéresser aux gens qui l'entouraient, écrivit des lettres sensées. Cette amélioration dura trois mois et la malade retomba dans une démence profonde.

Dans la seconde observation on voit une malade présenter pendant un certain temps, à côté de caractères démentiels indiscutables et à tendance nettement progressive, une conservation de certaines parties de l'intelligence qui subit par moment une véritable exagération.

Il résulte de ces deux observations que :

1° Les états démentiels et la démence précoce en particulier peuvent subir des rémissions sous l'influence des pyrexies, et surtout de la fièvre typhoïde;

2° Non seulement, comme tout le monde le sait, il existe des démences partielles laissant intactes certaines facultés, mais on peut également voir pendant un certain temps, dans la démence précoce, les phénomènes démentiels les plus nets coexister avec les manifestations d'une hyperidéation relative surprenante.

V. **Paralysie Générale Juvénile chez une Malade dont le Père et la Mère sont morts de Paralysie Générale,** par MM. A. Beaudoin et J. Lévy-Valensi.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale chez une jeune fille de 17 ans dont les parents sont morts de la même affection.

De nombreux cas ont été publiés, où, dans les antécédents héréditaires du malade, on trouvait un paralytique général, un tabétique. Mais on ne connaît pas de cas où les antécédents héréditaires aient été aussi complets.

Ce n'est pas à dire qu'il existe une paralysie générale héréditaire. Le cas actuel apporte seulement un argument de plus à ceux qui soutiennent que tels terrains réagissent d'une façon particulière envers une infection donnée (la syphilis en l'occurrence), et surtout que telle infection déterminée peut avoir, dans certaines conditions obscures, une prédilection particulière pour certains appareils, le système nerveux, notamment.

M. Henri Claude. — La notion de la syphilis à l'origine de ces paralysies générales juvéniles est de plus en plus démontrée; j'ai observé récemment une jeune fille de 26 ans,

atteinte de paralysie générale, et indemne de syphilis acquise. On avait tendance à rapporter la méningo-encéphalite à un léger traumatisme sur la tête. La réaction de Wassermann fut positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, et en poursuivant une enquête précise, j'ai constaté que la mère avait le signe d'Argyll sans autre manifestation nerveuse apparente.

M. Gilbert Ballet. — Cette observation est intéressante. Elle prouve que, dans certains cas, la syphilis a une virulence spéciale et affecte avec prédilection le système nerveux en vertu de cette virulence particulière.

VI. La Psychose Hallucinatoire chronique, par MM. Dide et Gassiot.

La psychose hallucinatoire chronique dont les auteurs admettent l'existence avec M. Séglas est caractérisée par :

1° Des phénomènes hallucinatoires pouvant intéresser tous les sens, plusieurs variétés d'hallucinations étant généralement coexistantes et associées chez le même sujet ;

2° Par l'absence de tout phénomène confusionnel et l'intégrité des associations automatiques ;

3° Par l'absence de toute interprétation délirante, tout au moins au point de vue de la systématisation et par conséquent de l'intégrité des phénomènes d'associations systématiques (activité supérieure) ;

4° Par l'absence de toute évolution démentielle.

La psychose hallucinatoire chronique, qui était connue d'Esquirol, fut admise comme une possibilité par Farnarier, mais ne fut véritablement isolée que par Séglas et Cotard (1908).

Il y a tout d'abord lieu de se demander si la psychose hallucinatoire chronique n'est pas un aboutissant de la psychose hallucinatoire aiguë généralement considérée comme curable. MM. Dide et Gassiot ne sont pas de cet avis, ils ne nient pas la possibilité d'un passage à l'état chronique d'une psychose hallucinatoire aiguë ; mais d'après eux ce ne doit pas être le cas le plus fréquent, car dans leurs observations ils n'ont jamais noté le début confusionnel qui entraînerait la certitude. Au contraire, dans leurs cas, le début a souvent été caractérisé par une phase d'invasion préhallucinatoire, et le début de la psychose confirmée ne s'est jamais accompagné de désorientation psychique.

Ce qui est frappant dans ces cas, c'est l'absence d'évolution de l'affection ; l'état hallucinatoire est sujet à des paroxysmes, mais la symptomatologie du début conserve une fixité remarquable ; cette fixité est due à l'absence de toute interprétation au sujet des hallucinations simplement enregistrées par le malade. Il n'existe à aucun moment de troubles de ce qu'on peut appeler avec Paulhan et Janet « l'activité systématique » ; les associations d'idées d'ordres complexes ne sont point troublées par ces phénomènes qui demeurent des parasites de la conscience ; c'est à cette intégrité durable de l'activité supérieure que l'on doit l'absence d'évolution ; la tendance aux interprétations délirantes est si fréquente chez les aliénés qu'on doit s'étonner de ne point la trouver chez les malades en question. Cette intégrité de l'activité psychique supérieure et même de tous les phénomènes d'associations automatiques fournit l'explication de ce manque d'évolution. On trouve l'explication de cette résistance par la validité cérébrale constatée dans presque tous les cas ; en effet, les antécédents vésaniques sont nuls, et cet état hallucinatoire est la première manifestation anormale de l'évolution tant ontogénique que philogénique.

L'atteinte parcellaire et élective des centres psycho-sensoriels par un élément

toxi-infectieux semble tout à fait improbable, et l'explication pathogénique est au moins obscure. Ce sera la tâche des observateurs à venir de déterminer le mécanisme et la pathogénie de cette affection mentale assez intéressante pour retenir l'attention des psychiatres.

M. Séglas. — J'ai écouté la communication de M. Dide avec d'autant plus d'intérêt qu'il m'a dit avoir observé plusieurs cas analogues à ceux que mon interne M. Lucien Cotard avait communiqués jadis à la *Société médico-psychologique* sous le nom de psychose hallucinatoire.

Je dois dire tout d'abord que le but de cette présentation était des plus modestes. Elle ne visait pas le moins du monde à la création d'un nouveau groupe nosologique, mais tendait seulement à attirer l'attention sur deux cas qui nous avaient paru présenter, au point de vue clinique, quelques particularités un peu exceptionnelles, celles justement que M. Dide nous a dit avoir retrouvées chez ses malades.

C'était tout d'abord le développement excessif et la multiplicité des hallucinations, se montrant à peu près sous toutes les formes connues.

En second lieu, c'était, par un contraste singulier, l'absence presque totale de toute tentative d'interprétation ; car on ne pouvait guère donner ce nom au langage imagé, aux comparaisons dont se servaient les malades pour exprimer ce qu'ils ressentaient. Ils se bornaient à constater, à enregistrer, à décrire leurs hallucinations à leur façon ; mais ils ne cherchaient pas à les interpréter dans leurs causes, leurs raisons ou leurs conséquences. Ils n'édifiaient là-dessus aucun système d'idées délirantes, tout en acceptant leurs hallucinations comme des phénomènes réels.

Ils différaient donc cliniquement des hallucinés dits conscients, en ce que, s'ils se bornaient comme eux à constater et à décrire leurs hallucinations, ils en méconnaissaient le caractère subjectif et ne faisaient à leur égard aucune tentative de correction ou de critique. D'un autre côté, ils différaient aussi des hallucinés délirants, tels que les persécutés hallucinés, en ce que, acceptant comme eux leurs hallucinations, ils se contentaient de les décrire, sans les prendre comme point de départ ou comme preuve d'un système quelconque de conceptions délirantes, telles que des idées de persécution ou autres.

Enfin, j'avais noté que mes malades ne présentaient pas de symptômes de démence proprement dite : que l'un d'eux, en particulier, après douze ans d'internement à Bicêtre, sans modification de son état mental, se montrait lucide, envoyait à sa famille son petit pécule, et même a fini par sortir, bien que toujours halluciné, pour reprendre son travail au dehors et subvenir aux besoins des siens tombés dans la misère.

En rappelant aujourd'hui ces particularités, je profite simplement de l'occasion qui m'est offerte de vous retracer encore ce qui m'a frappé chez ces malades qui m'ont paru intéressants, mais je n'ai en rien, je le répète, la prétention de viser à une tentative de généralisation.

M. Dufour. — Puisque ces malades ne présentent pas de délire, pourquoi sont-ils internés ?

M. Dide. — Les malades dont je parle ont parfois une réaction, réflexe en quelque sorte, vis-à-vis de leurs hallucinations, et ces réactions les font remarquer. L'absence de toute interprétation délirante leur permet de comprendre que ces réactions les mettent, vis-à-vis de la société, dans une situation telle que, souvent, non seulement ils acceptent l'internement, mais encore ils le demandent ; ils se trouvent à l'asile plus libres qu'au dehors.

D'ailleurs, il s'en faut que toutes les psychoses hallucinatoires chroniques se trouvent dans les asiles ; les cas notamment où les hallucinations ont un caractère indifférent ou agréable ne sont jamais justiciables de l'internement.

M. Séglas. — Mes malades restaient à l'asile, d'abord en raison de la persistance de leurs hallucinations ; ensuite parce que ces phénomènes étaient si bien acceptés comme réels, si nets pour eux, qu'entendant leurs voix, par exemple, ils se laissaient aller sur le moment à des explosions de colère, de réponses injurieuses, de gesticulations automatiques ou même d'actes impulsifs. L'un d'eux, celui qui a séjourné 12 ans à Bicêtre, déclarait même spontanément qu'il était bien dans un hospice de « mabouls », où personne ne faisait attention à tout cela, tandis qu'au dehors cela lui attirait toutes sortes de désagréments et de mésaventures.

VII. **Sur la Psychose Maniaque-dépressive,** par MM. DIDE et CARROS.

On sait que Kraepelin divise les phénomènes mentaux observés dans la psychose maniaque dépressive, suivant qu'ils appartiennent à l'activité supérieure ou à l'activité automatique; cet auteur note la paralysie psychique et l'exagération de l'automatisme. La paralysie psychique se traduirait dans les deux phases par de l'insuffisance des perceptions, des troubles de la conscience, une diminution de l'attention spontanée, un ralentissement de l'association des idées des troubles de l'affectivité, de l'activité et de la cénesthésie. Seuls les troubles de l'activité automatique seraient divergents, dans une certaine mesure, au point de vue notamment de la motilité, augmentée dans la manie, diminée dans la mélancolie; mais, là encore, les analogies se retrouvent et, dans les deux cas, on observe une exagération des phénomènes impulsifs.

La théorie allemande est loin d'être acceptée par tous; aussi, les auteurs ont-ils jugé utile de reprendre l'étude psychologique de la psychose maniaque dépressive. D'une façon générale, ils ont pu vérifier l'exactitude de la description kraepelinienne; ils ont cependant pu faire quelques constatations nouvelles, surtout au point de vue de l'association des idées, en s'aidant des travaux psychologiques de l'Ecole française, et notamment de ceux de Paulhan et Janet qui ont établi les lois de l'association systématique et de l'inhibition systématique.

Or, si l'on étudie la psychologie de la folie maniaque dépressive, on voit que toutes les associations d'idées semblent possibles, mais que le trouble réside surtout au moment où entrent en jeu l'association et l'inhibition systématiques.

Dans la manie, les deux manifestations de l'activité cérébrale supérieure sont troublées dans le même sens; dans la mélancolie, elles sont modifiées en sens contraire, et les phénomènes d'association systématique ne portent plus que sur un groupe limité d'état de conscience, alors que les phénomènes d'inhibition systématique sont augmentés de tous les concepts étrangers à l'idée délirante.

VIII. **Un cas de Surdité Verbale pure,** par MM. GASTON MAILLARD et PAUL HÉBRARD.

On sait combien sont rares les cas de surdité verbale pure; cette forme d'aphasie est même contestée par certains auteurs. La malade présentée en offre un type très net, et, fait très important, elle n'a pas le moindre trouble de l'appareil auditif.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, chez laquelle la surdité verbale est apparue, il y a 2 ans 1/2, au cours d'une grossesse. Elle a éprouvé subitement une sorte d'étourdissement avec violent mal de tête dans la région occipitale et bourdonnement d'oreilles. Depuis lors, elle ne comprend plus le langage parlé, si bien que sa famille a d'abord cru qu'elle était devenue sourde. Pourtant on avait remarqué, ce qui était une cause d'étonnement, qu'elle entendait les moindres bruits et que, si ses enfants se mettaient à pleurer dans une pièce voisine, elle les entendait.

Actuellement, elle est un peu rééduquée et *elle se trouve exactement dans les conditions d'une personne à qui l'on parle dans une langue étrangère qu'elle connaît fort mal.* Elle ne comprend que les phrases très courtes, dans lesquelles il n'entre que des mots usuels et prononcés très lentement, en détachant chaque mot, pour lui donner le temps de les comprendre. Mais si on lui parle d'une façon normale, elle ne comprend plus; si on lui écrit ce qu'on lui a dit, elle comprend immédiatement sans hésitation. Il n'existe aucun trouble de l'élocution; elle aurait présenté dans les premiers temps un peu de paraphasie,

elle disait parfois un mot pour l'autre, mais actuellement elle ne fait d'erreurs de mots que très rarement, et elle s'en aperçoit de suite quand cela lui arrive. Aucun trouble de la lecture et de l'écriture spontanée, elle n'écrit sous dictée qu'autant qu'elle comprend. Aucun trouble de la mémoire musicale.

L'examen de l'appareil auditif a donné les résultats suivants : « Acuité auditive normale; aucun trouble de l'appareil vestibulaire; la lésion siège au delà du bulbe et même du centre de la perception auditive. »

Cette jeune femme présente une lésion cardiaque se traduisant surtout par une arithmie extrême qui rend l'auscultation à peu près impossible; cependant, un rétrécissement mitral est probable.

Quelle est la nature de la lésion ayant provoqué cette surdité verbale? Les conditions dans lesquelles elle s'est produite, chez une cardiaque, plaident en faveur d'une embolie. Ce cas est exactement semblable à celui présenté par M. Henry Lamy, à la *Société de Neurologie*, en 1906; la seule différence est que son malade avait une acuité auditive très diminuée, alors qu'ici l'appareil auditif est intact.

OUVRAGES REÇUS

Kollarits, *Zur Diagnostik der neurasthenischen Schmerzen. Nervoses Herzklopfen und Angina pectoris*. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1910, n° 16.

Kollarits, *Ueber das Zittern*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1910, p. 438.

Ladame, *Sclérose latérale amyotrophique post-traumatique*. Revue suisse des accidents du travail, novembre 1909, n° 9.

Ladame, *Le tabes traumatique*. Encéphale, n° 3, mars 1910.

Laussedat, *Crises subaiguës sclérosantes de la goutte vasculo-cardiaque. Traitement à Royat*. Annales de la Société d'Hydrologie, 26 mars 1910.

Lavrand, *Rééducation physique et psychique*. Un vol. de la Bibliothèque de psychologie expérimentale et de métapsychie, 2e édition, Paris, 1910.

Legrain, *Les folies à éclipse*. Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, éditeur, Paris, 1910.

Levi-Bianchini, *Klinische Untersuchungen ueber das Bornyval als Sedativum und Hypnoticum bei Geisteskranken und Nervosen*. Therapeutische Rundschau, 1907, n° 15.

Levi-Bianchini, *Sur les variétés cliniques de la démence primitive (dementia praecox)*. Revue Neurologique, 30 juillet 1909.

Levi-Bianchini, *Le epilessie mestruali. Richerche sull' influenza della mestruazione sugli accessi epilettici e proposta dell ovariotomica come cura radicale*. Archivio di Psichiatria, Il Manicomia, an XXV, nos 1-2, 1909.

Levi-Bianchini, *Sul pseudoedema degli scaricatori. Contributa alla medicina legale delle frodi degli operai negli infortuni sul lavoro*. Archivio di Psichiatria, fasc. I-II, 1909.

Lhermitte, *De la multiplicité des lésions et des symptômes dans la soi-disant poliomyélite antérieure aiguë épidémique*. Semaine médicale, 24 novembre 1909.

Löwy (Max) (Marienbad), *Sensibilitätsänderung während unwill Kürlicher attetose-ähnlicher Bewegungen, wahrscheinlich « Spontanbewegungen »*. Prager medizinische Wochenschrift, octobre 1909.

Löwy (Max) (Marienbad), *Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn*. Zentralblatt fur Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1910.

Lutz, *Contribuição para o conhecimento das especes brazileiras do genero « Simulium »*, Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, n° 2, p. 124, août 1909.

Marie, *Les dégénérescences auditives*. Un vol. in-16 de la Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, édit., Paris, 1910.

Meunier et Masselon, *Les rêves et leur interprétation*. Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie, Bloud, édit., Paris, 1910.

Mingazzini, *Nuovi studi sulla sede dell'afasia motoria*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 3, 1910.

Monakow, *Considerazioni generali sulla localizzazione dell' afasia motoria*. Archivio di Psichiatria, Il Manicomio, n° 3, 1909.

Morselli, *Lo stato attuale delle nozioni scientifiche sui rapporti fra tubercolosi e criminalita*. Scuola positiva, n° 2, 1910.

Moses, *Da pesquiza de antijeno e de anticorpo pela fixacao de complemto*. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, n° 2, p. 109, août 1909.

Oppenheim, *Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome*. Neurologisches Centralblatt n° 3, 1910.

Oppenheim, *Zum « Nil nocere » in der Neurologie*. Berliner klinische Wochenschrift, n° 5, 1910.

Oppenheim u. Brochard, *Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns*. Deutsche Medizinische Wochenschrift, n° 2, 1910.

Page, *La toxémie neurasthénique. Les neurasthénies sont des intoxications*. Vigot, éditeur, Paris, 1910.

Patch and Taylor, *Lead poisoning froma soda-water fountain*. Boston Med. and Journal, 1909, p. 653. Department of Neurology Harvard Medical School, Boston, 1910, vol. IV, p. 135.

Paul-Boncour et Boyer, *L'imagination chez l'enfant anormal*. Progrès médical, 1910.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15100.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

Pages

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 30 juin 1910

PRÉSIDENCE DE M. SOUQUES

Séance du 7 juillet.

Séance du 10 novembre.

Séance du 1er décembre.

Séance du 8 décembre.

III. — SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE PARIS

Séance du 16 juin 1910.

PRÉSIDENCE DE M. GILBERT BALLET

Séance du 20 octobre.

Séance du 17 novembre.

IV. — CONGRÈS DE BRUXELLES-LIÉGE

1er-8 août 1910.

Présidents : MM. les Docteurs Crocq (de Bruxelles) et Klippel (de Paris).
Secrétaire-général : M. le Docteur Decroly (de Bruxelles).

Psychiatrie.

Thérapeutique et prophylaxie.

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

G

H

I

J

K

L

M

O

P

U

V

W

X

Y

Z

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

E

F

G

H

I

J

K

L

M

N

O

Q

R

S

T

U

V

W

Y

Z

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 15179.